

Untersuchung zur Regelmäßigkeit der Atmung im Schlaf

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena**

von Franziska Chrobak

geboren am 28.03.1990 in Heidelberg

Gutachter:

- 1. Prof. Dr. Orlando Guntinas-Lichius, Jena**
- 2. Prof. Dr. Hilmar Gudziol, Jena**
- 3. Prof. Dr. Gerhard Hesse, Bad Arolsen**

Tag der öffentlichen Verteidigung: 07.04.2015

Für meinen Opa

Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Erklärung
A.	Arteria
Aa.	Arteriae
AASM	American Association of Sleep Medicine
Abb.	Abbildung
AHI	Apnoe-Hypopnoe-Index
ATF	Atemfrequenz
ATP	Adenosin Triphosphat
AV	Atemzugsvolumen
Delta_VarK_DIN	Korridor zwischen oberer und unterer Grenze des 95%igen Konfidenzintervalls von VarK_DIN
Delta_VarK_DEX	Korridor zwischen oberer und unterer Grenze des 95%igen Konfidenzintervalls von VarK_DEX
DEX	Dauer der Expiration
DIN	Dauer der Inspiration
EEG	Elektroenzephalogramm
ERV	Expiratorisches Reservevolumen
H	Stunde
ICR	Interkostalraum
IRV	Inspiratorisches Reservevolumen
L	Leichtschlaf
M.	Musculus
min	Minute/Minuten
Mm.	Musculi
MVT	Movement time
MW	Mittelwert
N.	Nervus
Ncl.	Nucleus
NREM	Non-rapid eye movement
R&K	Rechtschaffen und Kales
RC	Residualkapazität

REM	Rapid eye movement
RTN	Retrotrapezoider Nucleus
RV	Residualvolumen
s	Sekunde
SD	Standardabweichung
T	Tiefschlaf
TIB	Time in bed
TST	Total sleep time
Vark	Variationskoeffizient
VarkDIN	Variationskoeffizient der Dauer der Inspiration
VarkDEX	Variationskoeffizient der Dauer der Expiration
VC	Vitalkapazität
WASO	Wakefulness after sleep onset
WSO	Wakefulness before sleep onset

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	VI
1 Einleitung.....	1
1.1 Anatomische Grundlagen des pulmonalen Systems	3
1.1.1 Aufbau der Lunge und des Bronchialbaums	3
1.1.2 Gefäßversorgung und Innervation der Lunge	4
1.1.3 Histologie des Bronchialbaumes.....	4
1.2 Atmung.....	5
1.2.1 Atemvolumina	5
1.2.2 Atemmechanik	6
1.2.3 Atemphasen	6
1.2.4 Atemregulation	6
1.3 Schlaf	7
1.3.1 Die Schlafphasen	8
1.3.2 Schlafstörungen	10
1.3.3 Der Apnoe-Hypopnoe-Index	14
2 Ziele der Arbeit	15
3 Methodik.....	16
3.1 Auswahl der Probanden	16
3.2 Auswahl der Schlafphasen.....	17
3.3 Die abdominelle Atmung	18
3.4 Beschreibung der Probanden.....	19
3.5 Versuchsaufbau	26
3.5.1 Vorbereitung der Probanden	27
3.5.2 Verkabelung.....	27
3.5.3 Parameterermittlung.....	33

3.6 Statistik.....	35
4 Ergebnisse.....	37
4.1 Normalverteilungstests.....	37
4.1.1 Normalverteilung der atemspezifischen Parameter.....	37
4.1.2 Normalverteilung Differenz ATF Alice-LabView	38
4.1.3 Normalverteilung von DIN, DEX, VarK_DIN, VarK_DEX, Delta_DIN und Delta_DEX	38
4.2. Analyse der Atmung im Schlaf	39
4.2.1 DIN.....	39
4.2.2 VarK_DIN.....	40
4.2.3 DEX.....	41
4.2.4 VarK_DEX.....	42
4.2.5 Delta_VarK_DIN.....	43
4.2.6 Delta_VarK_DEX	44
4.2.7 Atem-Artefakte	45
4.2.8 ATF	46
4.2.9 VarK_ATF	47
4.3 Vergleich der ausgegebenen ATF von Alice 5 mit der errechneten ATF von LabView	48
4.4 DIN vs. DEX	49
4.5 VarK_DIN vs. VarK_DEX	49
4.6 Delta_VarK_DIN vs. Delta_VarK_DEX.....	49
4.7 Abfolge der Zustände	50
4.8 Weitere schlafbezogene Parameter	51
4.9 Verteilung der Verhaltenszustände	54
4.10 Verteilung der NREM-Schlafphasen.....	55
4.11 Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse	55
5 Diskussion	57

6 Schlussfolgerung	68
7 Literaturverzeichnis	69
8 Anhang	75
8.1 Probandenanschreiben und Fragebogen	75
8.2 Tabelle der verwendeten Werten	78
8.3 Mittelwerte und Standardabweichung	79
8.4 Statistik der normalverteilten atemspezifischen Parameter	80
8.5 Statistik der nicht-normalverteilten Atemspezifischen-Parameter	80
8.6 Lebenslauf	81
8.7 Ehrenwörtliche Erklärung	82
8.8 Danksagung	83

Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit war es, zu untersuchen, ob eine gleichmäßigere Atmung in den drei Schlafzuständen (Leicht-, Tief- und REM-Schlaf) oder im entspannten Wachzustand vorhanden ist. Bisher wurde die Regelmäßigkeit der Atmung am wachen Menschen ausgiebig erforscht, seltener aber an schlafenden Probanden. Auf Alter oder Geschlecht konnte in dieser Studie aufgrund der niedrigen Stichprobenanzahl keine Rücksicht genommen werden. 15 habituelle Schnarcher wurden in die Versuchsreihe eingeschlossen. Die Probanden wurden retrospektiv aus der Klientel des Schlaflabors der Universitäts-HNO-Klinik Jena im Zeitraum vom 01.02.2010 bis 01.02.2011 mit einem AHI unter 5 ausgewählt. Insgesamt gaben vier Frauen und elf Männer im Alter von 34 bis 71 Jahren (Altersdurchschnitt: 52,3 Jahre) mit einem BMI von 24,5 bis 55,8 (Durchschnitt: 30,5) ihr Einverständnis zur Teilnahme an der Studie.

Die Parameter ATF (Atemfrequenz), VarK_ATF (Variationskoeffizient der Atemfrequenz), DIN (Dauer der Inspiration), VarK_DIN (Variationskoeffizient der Dauer der Inspiration), DEX (Dauer der Expiration), VarK_DEX (Variationskoeffizient der Dauer der Expiration), Delta_VarK_DIN, Delta_VarK_DEX (Differenz aus oberer und unterer Grenze des 95%igen Konfidenzintervalls der DIN und DEX) sowie der prozentuale Anteil der Atem-Artefakte wurden für den Wachzustand und den NREM- und REM-Schlaf analysiert.

Die von der Software Alice 5 angegebenen Schlafstadien wurden stichprobenweise visuell überprüft. Phasen über einer Dauer von einer Min wurden herausgeschrieben und in ein LabView-Programm „VarK Analyse 7“ die abdominelle Atmung eingelesen. Die Atemparameter DIN, DEX, VarK_DIN, VarK_DEX, Delta_VarK_DIN und Delta_VarK_DEX wurden nach Ausschluss der artefakt-behafteten Atemzüge betrachtet. Diese Parameter wurden für jede der vier Verhaltenszustände miteinander verglichen und durch das IBM-Programm SPSS Statistics 21.0 statistisch ausgewertet.

Statistisch konnte folgende Aussage getroffen werden: Die atemspezifischen Parameter (ATF, DIN, DEX, Artefakte) waren innerhalb der vier Verhaltenszustände nicht different. Dasselbe galt für deren Variationskoeffizienten (VarK_ATF, VarK_DIN, VarK_DEX) und Variationskorridor (Delta_VarK_DIN, Delta_VarK_DEX).

1 Einleitung

Die Faszinationskraft des Schlafes beschäftigt die Menschheit seit Jahrhunderten immer wieder aufs Neue. Der Mensch verbringt fast ein Drittel seines Lebens in diesem Zustand, denn er benötigt täglich ungefähr acht Stunden Schlaf. Lange Zeit wurde Schlaf als passive Erholungsphase angesehen. Erst mit der Entdeckung des EEGs durch Hans Berger 1924 konnte bewiesen werden, dass Schlaf ein dynamischer Vorgang ist, der von komplizierten und präzise arbeitenden Mechanismen kontrolliert wird.

Schlaf hat lebenswichtige Funktionen: Im Schlaf wird nicht nur das Kurzzeitgedächtnis ins Langzeitgedächtnis überführt, sondern es erfolgt auch die Erholung und die Bereinigung des Energiespeichers – die „Batterien werden aufgeladen“. Patienten, die an einer Schlafapnoe oder an ähnlichen schlafbezogenen Störungen leiden, durchlaufen einen Teufelskreis: In der Nacht werden sie durch eine Vielzahl von Apnoen und Hypopnoen geweckt, den sogenannten Arousals, dadurch kann der Schlaf bei ihnen nicht die vorhergesehene Funktionen erfüllen. Diese Patienten fühlen sich tagsüber häufig müde und schlafen bei alltäglichen Aktivitäten ein. Ein prädisponierender Faktor für ein obstruktives Schlafapnoesyndrom ist Übergewicht. Eine Gewichtsreduktion um 10-15% kann den AHI um 50% reduzieren (Young et al. 2002).

Die Studie von FIETZE und DIEFENBACH im Jahr 2003 zeigte eine erschreckend hohe Zahl an Probanden im Alter von 19 bis 68 Jahren, die an einer schlafbezogenen Krankheit litten. Es meldeten sich 268 freiwillige Probanden, welche angaben, schlafgesund zu sein, jedoch erwiesen sich nur 47 dieser Personen als schlafgesund. Die anderen besaßen einen AHI über 10/h (Fietze und Diefenbach 2003). Die Atmung unterliegt im schlafenden Zustand einer anderen Regulation als im Wachzustand. Während sich hier die Atmung durch äußere Einflüsse steuern lässt, überwiegen im Schlaf sogenannte Schrittmacher, seien es die Barorezeptoren an den Carotiden oder der Prä-Bötzinger-Komplex in der Medulla oblongata. Näheres zum Prä-Bötzinger-Komplex wird unter dem Gliederungspunkt 1.2.4 Atemregulation aufgeführt.

Zum Nachweis von olfaktorisch ausgelösten Atemänderungen muss die prästimulatorische Atmung regelmäßig sein (Arzi et al. 2010). Die von ARZI et al. nachgewiesenen respiratorischen Riechreizfolgereaktionen während des Schlafes geben An-

lass, zu erkunden, in welchem Schlafstadium die Atmung am regelmäßigsten ist. In einem bestimmten Verhaltenszustand sollte dann mehrheitlich chemosensibel stimuliert werden, um Änderungen der respiratorischen Zeitparameter leichter als evozierte Änderungen zu erkennen. ARZI et al. benutzten Lavendelöl und Vetiveröl, zwei Duftstoffe, die den Trigemini reizen, sowie Vanillin und Ammoniumsulfid, zwei reine Duftstoffe ohne Einfluss auf den Trigemini. ARZI et al. kamen auf das Ergebnis, dass Duftstoffe die Häufigkeit von Arousals vermindern. Ebenso verringerten sich das inspiratorische Volumen, die Dauer der Inspiration und das expiratorische Volumen. Die Dauer der Expiration war dagegen erhöht. Diese Veränderung der Atmung hielt bis zu sechs Atemzüge an. ARZI et al. beschäftigten sich, wie auch die vorliegende Studie, mit der Dauer der Inspiration (DIN) und der Dauer der Expiration (DEX), allerdings arbeiteten sie vorwiegend mit dem Atemvolumen. ARZI et al. nahmen keine Rücksicht auf die Schlafphasen (Arzi et al. 2010).

Weitere Studien beschäftigten sich mit dem Einfluss von Gerüchen auf den Schlaf. EIDT berichtete von einer Verbesserung der Schlafqualität durch Orangen- oder Lavendelduft (Eidt 2008). FÜSSEL et al. untersuchten die Beeinflussung von Schlafkissen mit Kräuterextrakt, Lavendel und Orange auf die Schlaffeffizienz, mit dem Ergebnis, dass diese einen positiven Einfluss haben (Füssel et al. 2001). BADIA et al. gaben schlafenden Probanden einen dreiminütigen Riechreiz mit Pfefferminzöl, allerdings zeigte dieser Reiz keine atembeeinflussende Wirkung. Die Atmung der Probanden wurde mit einem Bauchgurt aufgenommen (Badia et al. 1990). Diesbezüglich lieferten JOHNSON et al. 2006 eine mögliche Erklärung. Sie behaupteten, dass sich der Bauchgurt zwar gut zur Atemaufzeichnung eignet, dieser jedoch nicht sensibel genug ist, die Atemänderungen nach Riechreizgabe zu registrieren (Johnson 2006). In Phasen einer regelmäßigen Ruheatmung wurden bei der Respirationsolfaktometrie durch olfaktorische Reize Atemänderungen provoziert, welche zu einer Atemunregelmäßigkeit führten. Kam es zu dieser Unregelmäßigkeit, wurde ein funktionierendes olfaktorisches System bewiesen.

Die Respirationsolfaktometrie wurde bisher an wachen Patienten in sitzendem Zustand durchgeführt. Gefragt wurde, ob diese Untersuchung auch bei schlafenden Probanden durchgeführt werden kann. Deshalb soll in dieser Arbeit untersucht werden, in welchem Verhaltenszustand die Atmung am regelmäßigsten verläuft und somit am besten für eine Respirationsolfaktometrie geeignet ist. Es soll eine Aussage getroffen werden, wie stark sich ausgewählte Atemparameter in Abhängigkeit von

den Verhaltenszuständen Leichtschlaf (L), Tiefschlaf (T), REM-Schlaf (REM) und Wachzustand (W) unterscheiden.

1.1 Anatomische Grundlagen des pulmonalen Systems

Den Gasaustausch zwischen Organismus und Umwelt nennen wir Atmung. Dieser Prozess wird in äußere und innere Atmung unterschieden. Erstere beschreibt die Aufnahme von Sauerstoff aus den Alveolen im Blut und die Abgabe von Kohlendioxid aus dem Blut in die Alveolen. Bei letzterer, der inneren Atmung oder auch biologischen Oxidation, werden Bestandteile der Nahrungsstoffe durch Sauerstoff zu Kohlendioxid und Wasser umgewandelt. Energiereiches ATP wird gebildet. Die äußere Atmung umfasst den Gasaustausch zwischen Alveolen und Lungenkapillaren sowie den An- und Abtransport der Atemgase. Die Lungenatmung besteht aus drei Komponenten: Ventilation, Perfusion und Diffusion (Schmitz 2007).

1.1.1 Aufbau der Lunge und des Bronchialbaums

Zwei Finger breit über der Clavicula bis zum siebten zervikalen Halswirbel liegt der wichtigste Bestandteil der äußeren Atmung, die Lunge (Schmitz 2007). Der rechte und der linke Teil der Lunge werden weiter untergliedert in Lappen (Lobi), Segmente, Läppchen (Lobuli) und Azini. Der rechte Teil der Lunge wird in drei, der linke in zwei Lappen unterteilt. Die Segmente, die sich innerhalb der Lappen befinden, werden von einem zentral gelegenen Bronchus und einem größeren Ast, der A. pulmonalis, versorgt. Diese Segmente werden wiederum in Läppchen, die sogenannten Lobuli unterteilt, welche jeweils einen kleinen Bronchus enthalten. Die Läppchen teilen sich innerhalb der Lobuli zu Bronchioli, welche dann in Azini übergehen. Als Azinus wird die Einheit Bronchiolus terminalis mit zugehöriger Alveole bezeichnet (Peucker et al. 2009).

In den Alveolen findet der eigentliche Gasaustausch statt. Die Alveolen haben einen Durchmesser von ca. 250 µm und sind durch dünne Wände, auch Inter-alveolar-septen genannt, voneinander getrennt. Die gesamte alveoläre Lungenoberfläche eines Erwachsenen beträgt ca. 140 m² (Lüllmann-Rauch und Paulsen 2012).

Die Lunge ist von einer serösen Haut umgeben, der sogenannten Pleura. Sie besteht aus zwei Blättern, der Pleura visceralis (Lungenfell) und der Pleura parietalis. Zwischen ihnen besteht ein kapillärer Spalt, die Cavitas pleuralis. In diesem Spalt befindet sich bei Erwachsenen etwa 5 ml Flüssigkeit. Durch diese sind die Pleurablätter

gegeneinander verschiebbar, aber nicht voneinander trennbar – vergleichbar mit zwei feuchten Glasplatten (Peuker et al. 2009).

Die Pleura visceralis überzieht die Lunge direkt, die Pleura parietalis die gesamte innere Thoraxwand. Die Pleura parietalis hat eine deutlich größere Ausdehnung. Durch den ausgedehnten Überzug entstehen Hohlräume, die sogenannten Recessi. Der Recessus costodiaphragmaticus ist der größte und wichtigste Recessus, der zwischen Zwerchfell (Pars diaphragmaticus) und der seitlichen Brustwand (Pars costalis) liegt (Schünke et al. 2005).

1.1.2 Gefäßversorgung und Innervation der Lunge

Die Lunge wird sowohl sympathisch als auch parasympathisch innerviert. Der Parasympathikus wirkt bronchokonstriktorisch, d.h. es kommt zu einer Verengung der Bronchien. Der Sympathikus wirkt dem Parasympathikus entgegen, dementsprechend kommt es zu einer Erweiterung der Bronchien, zur Bronchodilatation. Eine Bronchodilatation führt dazu, dass der Körper schnell Sauerstoff bekommt.

Man unterscheidet zwei Gefäßsysteme, die Vasa publica und die Vasa privata. Die Vasa publica versorgt den Körper und die Vasa privata die Lunge. Letztere und die dazugehörigen arteriellen und nervösen Rami bronchiales versorgen Lunge und benachbarten Strukturen mit Sauerstoff und Nährstoffen. Die Aa. pulmonales gehört zur Vasa publica, sie liefert der Lunge sauerstoffarmes Blut aus dem Körperkreislauf. In der Lunge wird das Blut mit Sauerstoff angereichert und durch die Venae pulmonales zum Herzen transportiert, danach gelangt es wieder in den Körperkreislauf (Schmitz 2007).

1.1.3 Histologie des Bronchialbaumes

Von der Trachea bis zu den mittelgroßen Bronchien sind die oberen Luftwege mit mehrreihigem, respiratorischem Epithel ausgekleidet. Am häufigsten treten Flimmerzellen, Basalzellen und Becherzellen auf. Die Flimmerzellen haben die Aufgabe, den Schleim aufwärts zu transportieren. Diese Zellen sind an den Basalzellen befestigt. Die Becherzellen sezernieren Muzine (Lüllmann-Rauch und Paulsen 2012).

Das Alveolarepithel bedeckt die Oberflächen der Alveolarwände. Dieses besteht aus zwei Zelltypen, den Pneumozyten Typ I und den Pneumozyten Typ II. Erstere überziehen die Kapillaren mit ihrem großflächigen, dünnen Zelleib und bilden die Blut-Luft-Schranke. Letztere (die Typ-II-Zellen) weisen eine kubische Form auf und sitzen

in Nischen, in denen kein Gasaustausch stattfindet. Die Pneumozyten Typ II produzieren Surfactant (Lüllmann-Rauch und Paulsen 2012).

1.2 Atmung

1.2.1 Atemvolumina

Während der Inspiration wird der Thorax erweitert und bei der Expiration verengt (Schiebler und Korf 2007). Das Volumen der Lunge ist abhängig von Geschlecht, Alter, Größe, Trainingszustand und Konstitution. Pro Ruheatemzug werden ca. 500 ml Luft transportiert – das Atemzugsvolumen (AZV). Das inspiratorische Reservevolumen (IRV) ist das Volumen, welches noch zusätzlich bei der Inspiration eingeatmet werden kann. Es beträgt 3300 ml. Das expiratorische Reservevolumen (ERV) ist das Volumen (1800 ml), das nach einer normalen Expiration noch zusätzlich ausgeatmet werden kann. Zusammen mit dem Residualvolumen (RV), welches nach forcierter Expiration in der Lunge verbleibt, ergibt sich die funktionelle Residualkapazität (RC). Mit einem Gesamtvolumen von 3200 ml hat die RC eine Pufferfunktion und soll die unterschiedlichen O_2 - und CO_2 -Konzentrationen während der Inspiration und der Expiration ausgleichen, um Schwankungen der Atemgaskonzentration in den Alveolen zu vermeiden. Es ist möglich, dass sich das RV mit zunehmendem Alter vergrößert. Dieses Volumen kann mittels der Fremdgasverdünnungsmethode bestimmt werden. Aus AZV, IRV und ERV wird die Vitalkapazität (VC) gebildet, welche mit 5600 ml das Maß für die Ausdehnungsfähigkeit von Lunge und Thorax beschreibt. Bei trainierten Sportlern kann die VC bis zu 8000 ml betragen, allerdings nimmt sie mit zunehmendem Alter ab. Die Addition der Vitalkapazität und des Residualvolumens ergibt die Totalkapazität, die 7000 ml beträgt (Hick und Hick 2009).

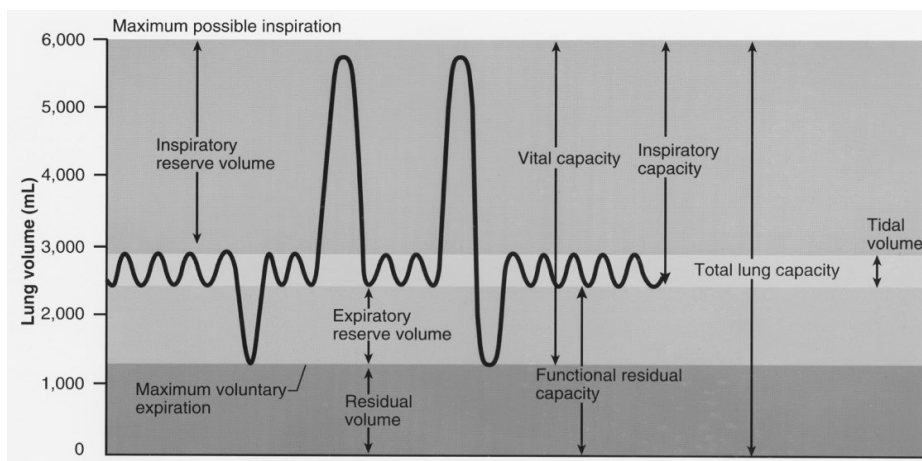


Abb.1 Lungenvolumina

1.2.2 Atemmechanik

Die Atmung besteht aus Einatmung (Inspiration) und Ausatmung (Expiration). Pro Min werden durchschnittlich 10-15 Atemzyklen durchlaufen. Somit dauert ein solcher Zyklus 4-6 s, wobei Inspiration 1,0-2,5 s und Expiration 2,0-3,5 s beanspruchen (Newsom Davis und Stagg 1975).

Die Atemmechanik beschreibt die Beziehung zwischen Druck, Volumen und Atemgasfluss während eines Atemzyklus zueinander. Als Ventilation wird der Vorgang der Inspiration und Expiration definiert. Der Druckgradient zwischen den Alveolen und der Atmosphäre während der Inspiration und der Expiration ist die treibende Kraft für die Ventilation. Während der Inspiration herrscht in den Alveolen ein niedrigerer Druck als in der Atmosphäre, bei der Expiration ist dies umgekehrt. Der wichtigste Inspirationsmuskel ist das Zwerchfell. Kommt es zu einer Kontraktion dieser Muskelplatte, flacht das Zwerchfell ab und vergrößert somit das Volumen des Brustraums. Dadurch fällt der Druck in den Alveolen unter den der Atmosphäre, wodurch die Inspiration ermöglicht wird. Die Expiration hingegen läuft als passiver Vorgang ab (Oczenski 2001).

1.2.3 Atemphasen

Unterschieden werden drei Atemphasen: Während der Inspirationsphase kontrahiert das Zwerchfell und die inspiratorisch wirkenden Muskeln veranlassen eine Erweiterung des Thorax. Die Postinspirationsphase folgt, die Aktivität der Muskulatur lässt nach und der passive Vorgang der Ausatmung beginnt. Die Expirationsphase ist ein passiver Vorgang, bei dem elastische Rückstellkräfte von Lunge und Thorax wirken. Expiratorisch wirkende Atemmuskeln können zusätzlich zur forcierten Ausatmung aktiviert werden (Peuker et al. 2009). Ein Atemzyklus dauert in Ruhe 3-6 s, wobei für die Inspiration 1-2,5 s und für die Expiration 2-3,5 s benötigt werden (Larsen und Ziegenfuß 2009).

1.2.4 Atemregulation

In der Medulla oblongata liegt das Atemzentrum. Darin enthalten sind Neuronengruppen, die für den Atemrhythmus verantwortlich sind. Der Sympathikus wird während der Inspiration und der Parasympathikus während der Expiration aktiviert. Zwischen den inspiratorischen und expiratorischen Neuronen herrscht eine Wechselbeziehung vor. Wird eine Neuronengruppe erregt, wird die andere über Kollaterale und Interneurone gehemmt (Hick und Hick 2009). Während der Inspiration wird im

Atemzentrum die inspiratorische Neuronengruppe durch Dehnungsreize gehemmt. Die expiratorische Neuronengruppe wird zeitgleich aktiviert. Dieser Mechanismus wird auch „Hering-Breuer-Reflex“ genannt. Eine wichtige Rolle spielt der Sauerstoff- und Kohlendioxidgehalt im Blut. Ist zu viel CO₂ und zu wenig O₂ vorhanden, wird das Atemzentrum aktiviert. Durch die Respiration wird O₂ aufgenommen und CO₂ abgeatmet. Dadurch stabilisiert sich die Sauerstoffsättigung im Blut (Piper 2007).

Im Glomus caroticum und im Glomus aorticum sitzen periphere Chemorezeptoren, welche Veränderungen des Sauerstoffpartialdrucks und eine Zunahme des Kohlendioxidpartialdrucks signalisieren. Diese Signale ziehen über den N. glossopharyngeus und den N. vagus zum Ncl. tractus solitarii in den Hirnstamm. Die peripheren Chemorezeptoren erfassen die Sauerstoffkonzentration und die zentralen chemosensiblen Areale auf der ventralen Oberfläche des Hirnstammes die Kohlendioxidkonzentration sowie die H⁺-Konzentration. Eine hohe CO₂-Konzentration erhöht das Atemzugsvolumen und die ATF (Hick und Hick 2009).

In der ventralen Medulla oblongata wurde der Prä-Bötzinger-Komplex gefunden. Dieser besteht aus einzelnen Zellen, die rhythmisch aktiv sind. In frühen Entwicklungsstadien ist die Funktion der Zellen jedoch noch nicht ausgereift. Im Erwachsenenalter funktioniert dieser „Schrittmacher“ und wird von mindestens sechs verschiedenen Neuronengruppen angetrieben. Der 1990 entdeckte Prä-Bötzinger-Komplex und der retrotrapezoidale Nukleus dienen als Schrittmacher für die Atmung (Ehmke 2012). FELDMAN und DEL NEGRO untersuchten die Funktion des Prä-Bötzinger-Komplexes. Als sie diesen ausschalteten, kam es zu Atemunregelmäßigkeiten im Schlaf (Feldman und Del Negro 2010). Eine Läsion des Prä-Bötzinger-Komplexes kann zur pathologischen Atmung führen. Im Schlaf oder bei Verlust des Bewusstseins unterläuft die Atmung einer anderen Regulation. Deshalb kommt es dann auch bei sonst gesunden Probanden zu einem Schlafapnoesyndrom (McKay et al. 2005).

1.3 Schlaf

Das Schlafen ist ein spezieller zirkadianer Rhythmus des Körpers. Ein zirkadianer Rhythmus beschreibt wiederkehrende Abläufe, die sich der Länge eines Tages anpassen (Hormonausschüttungen, Peristaltik, Temperaturregelung, Schlaf-Wach-Rhythmus). Der Nucleus suprachiasmaticus (NC) im Hypothalamus dient als „innere Uhr“. Er erhält durch spezialisierte, bipolare Ganglienzellen in der Retina Informationen über den Wechsel von Hell zu Dunkel und umgekehrt. Die Retina enthält ein lichtempfindliches Pigment mit dem Namen Melanopsin. Der NC gibt die Information

über den Hell-Dunkel-Wechsel an die Zirbeldrüse weiter, welche bei Dunkelheit Melatonin ausschüttet. Über Melatonin-Rezeptoren wirkt das Hormon schlaffördernd und senkt die Körpertemperatur (Hick und Hick 2009).

Die ATF und damit das Atemminutenvolumen sinken im Schlaf. Daraus resultieren Zunahme des arteriellen Kohlendoxids und Abnahme des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks. Der Atemwegswiderstand der oberen Atemwege erhöht sich und der Schutzreflex verringert sich (Olson und Simon 1996).

1.3.1 Die Schlafphasen

Der Schlaf wird nach Rechtschaffen und Kales (Wöhrle 2006) in REM- und NREM (Stadium 1-4)-Schlaf eingeteilt.

Wachzustand

Im entspannten Wachzustand ist das EEG durch Alpha-Aktivität gekennzeichnet, die Muskulatur ist leicht angespannt und es kommt zu schnellen Augenbewegungen. Der REM-Schlaf und der Wachzustand sind elektroenzephalographisch desynchronisierte Zustände des Gehirns. REM-Schlaf und Wachzustand unterscheiden sich durch biochemische Bedingungen und wirken sich auf Funktionen wie beispielsweise Lernen und Gedächtnisbildung aus (Pape 2005).

Stadium 1

Im Übergang zu Stadium 1 (S1) lösen sich die Alpha-Wellen langsam auf. Sie werden zu kleinen Theta-Wellen. Die Augen des Schlafenden machen langsame, rollende Bewegungen. In dieser Phase S1 ist der Schlaf am leichtesten, sodass der Schlafende leicht erweckt werden kann. Stadium 1 dauert in der Regel nur wenige Min. Es ist gekennzeichnet durch eine flache, unregelmäßige Aktivität mit schnellem Frequenzanteil und geringer Amplitude. Das EEG erreicht Amplituden bis zu 75 Mikrovolt. Während der Phasen mit hohen Amplituden treten Vertex-Wellen auf, die bis zu 200 Mikrovolt erreichen. In der S1-Phase treten weder K-Komplexe noch Schlafspindeln auf. Das EMG hat eine niedrigere Amplitude als im Wachzustand. Beim Einschlafen kommt es zur Verlangsamung der EEG-Aktivität. Amplitude und Frequenz der alpha-Wellen nehmen ab.

Stadium 2

Bestimmend für die S2-Phase sind K-Komplexe (steile Wellen mit hoher Amplitude) und/oder Schlafspindeln (eingestreute 8-14 Hz Oszillationen). Die hochamplitudige,

langsame D-Aktivität fehlt, diese wäre für die Stadien S3 und S4 relevant. Als Schlafspindel wird ein frequenzstabiles Muster von 12-14/s für eine Dauer von mindestens 0,5 s bezeichnet. K-Komplexe bestehen aus einer initial negativer steiler Komponente, gefolgt von einer langsamen biphasischen, Negativ-Positiv-Welle, die mindestens 0,5 s lang sein muss. Ihr Ausprägungsmaximum liegt frontal. Bewegungsarousals und Muskeltonusanstiege sind in dieser Phase nicht vorhanden, auch die Augenbewegungen enden.

Stadium 3

In diesem Stadium liegt zwischen 20 % und 50 % eine Aktivität von 2/s oder eine langsamere mit Amplituden über 75 Mikrovolt (Delta-Wellen) vor. Zu Beginn des S3-Stadiums ist eine Unterscheidung zwischen K-Komplexen und D-Wellen nicht immer eindeutig. Schlafspindeln können vorhanden sein, können aber auch fehlen. Augen- und Körperbewegungen fehlen größtenteils.

Stadium 4

D-Wellen stehen im Vordergrund und Schlafspindeln können vorhanden sein. In mehr als 50 % der Phase von 2/s oder länger (2 Hz oder weniger) herrschen Amplituden von über 75 Mikrovolt vor. Der Tiefschlaf dauert im ersten Schlafzyklus 20-40 min.

REM-Stadium

Das REM-Stadium ist gekennzeichnet durch gleichzeitiges Auftreten von relativ flacher unregelmäßiger Aktivität und schneller Augenaktivität. Die Grundaktivität (Beta-Wellen) ähnelt dem Stadium 1 oder dem Wachstadium. Sägezahnwellen sind über dem Vertex und den vorderen Hirnabschnitten im EEG zu sehen. Entscheidend für das REM-Stadium ist ein tonisches EMG mit relativ geringer Amplitude. Es kann zu gelegentlicher Amplitudenvergrößerung bzw. zu einem „EMG-Burst“ kommen. In der ersten REM-Periode der Nacht kommt es zur Vermischung mit Schlafspindeln. Eine Differenzierung zwischen REM- und S2-Phase ist schwierig (Wöhrle 2006). NETICK et al. und PHILLIPSON und BOWES beschrieben in zwei getrennten Studien, dass der REM-Schlaf, ähnlich wie im Wachsein, Aktivierungsimpulse als zusätzlichen Antrieb für die Atmung besitzt (Netick et al. 1977, Phillipson und Bowes 1986).

Weitere Klassifikationssysteme

MOSER et al. verglichen die Klassifikation der Schlafphasen von R&K mit der AASM. Die wesentlichen Unterschiede lagen in der Einteilung der Tiefschlafphasen. Die Phasen S3 und S4 nach R&K wurden in der Einteilung nach der AASM als N3 definiert, die Phasen S1 und S2 wurden als N1 und N2 deklariert und die MVT eliminiert. Das Ergebnis zeigte, dass die N1-Phase im Schnitt 10,6 min länger andauerte. Die N3-Phase dauerte durchschnittlich 9,1 min länger und die N2-Phase war um 20,5 min länger als die S2-Phasen nach R&K (Moser et al. 2009).

Abfolge der Schlafphasen

Bei einem achtstündigen Schlaf wiederholen sich die NREM- und REM-Schlafstadien vier- bis sechsmal. Mit zunehmender Schlafdauer werden die REM-Phasen länger und die Tiefschlafphasen kürzer (Rothgangel 2010). Ein Hypnogramm (Abb. 2) stellt den zeitlichen Verlauf der Schlafstadien dar.

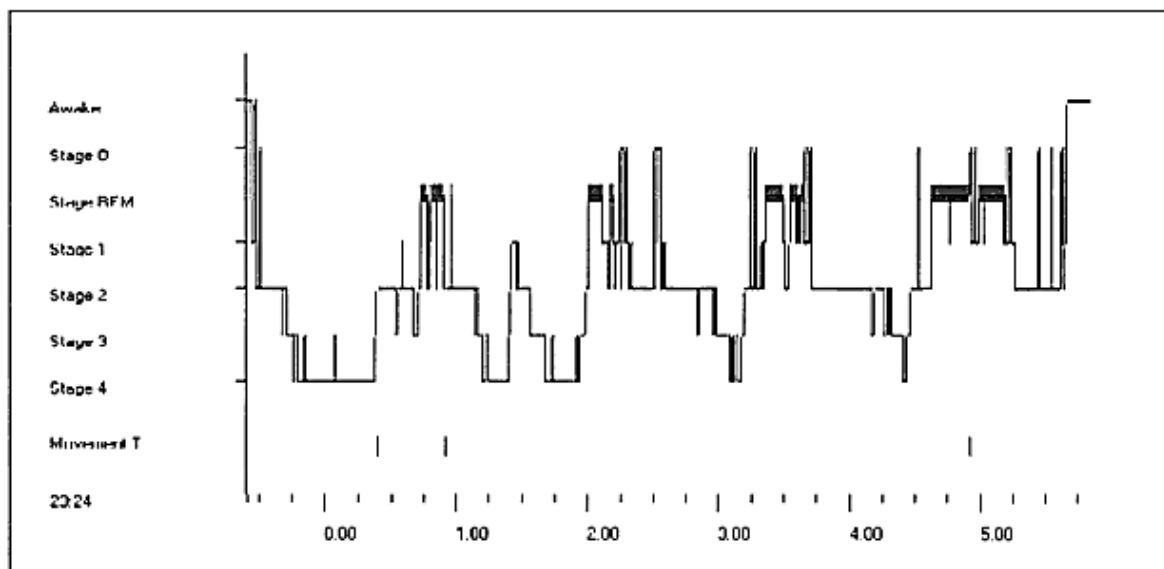


Abb. 2 Hypnogramm (Happe und Walther 2009).

1.3.2 Schlafstörungen

Im Jahr 1990 wurde von der American Sleep Disorders Association die internationale Klassifikation der Schlafstörungen veröffentlicht, das ICSD-System (international classification of sleep disorders) (ASDA 1990).

Dysomnien	Intrinsische Schlafstörungen
	Extrinsische Schlafstörungen
	Störung des zirkadianen Schlafrhythmus

Parasomnien	
Aufwachstörungen	Störung des Schlaf-Wach-Übergangs
	REM-assozierte Parasomnien
	Andere Parasomnien
Schlafstörungen	bei körperlichen/psychiatrischen Krankheiten
	bei psychischen Störungen
	bei neurologischen Erkrankungen
	bei anderen körperlichen Erkrankungen
Vorgeschlagene Schlafstörungen	

Tabelle 1 Klassifikation der Schlafstörungen nach dem ICSD-System

Die American Academy of Sleep Medicine (AASM) klassifiziert Schlafstörungen wie folgt: Dysomnien, Parasomnien, Schlafstörungen bei psychiatrischen, neurologischen und internistischen Erkrankungen und vorgeschlagene Schlafstörungen. Zu den intrinsischen Dysomnien zählen schlafbezogene, obstruktive Atmungsstörungen. Intrinsische Dysomnien sind primäre Störungen oder Beeinträchtigungen des Schlafes, die Ein- und Durchschlafschwierigkeiten oder übermäßige Schläfrigkeit verursachen und deren Ursache vom Körper ausgehen (Bonnet et al.1992). Als Parasomnien werden schlafbezogene Ereignisse oder partielle Aufwachvorgänge bezeichnet. Man unterscheidet zwischen REM-assozierten Parasomnien, Arousals aus dem NREM-Schlaf, Störungen des Schlaf-Wach-Übergangs und „anderen“ Parasomnien, wie beispielsweise Bruxismus oder Schlafstörungen durch rhythmische Bewegungen (Staedt und Riemann 2007). Vorgeschlagene Schlafstörungen sind eine Sammlung von Funktionsstörungen, über diese es zwar Einzelberichte gibt, deren Krankheitswert aber unklar ist. Als Beispiele zählen „Langschläfer“ und „Kurzschläfer“ (van Schayck 2004).

Schnarchen

Schnarchen kann durch einen herabgesetzten Tonus der Zungen- und Halsmuskulatur, eine vergrößerte Länge von weichem Gaumen und Uvula oder eine Obstruktion der Nasenatmung verursacht werden. Durch das Flattern des Gaumensegels entsteht Schnarchen (Block 2006). Die American Sleep Disorders Association definiert Schnarchen als Geräusch der oberen Atemwege ohne Apnoe oder Hypoventilation, verursacht durch Schwingungen des Rachengewebes.

Mit der Entdeckung der Schlafapnoe fand Schnarchen größere Bedeutung in der Wissenschaft. Untersuchungen zeigten, dass Schnarchen ein weit verbreitetes Phä-

nomen ist, welches alle Altersgruppen betrifft. In den Industrienationen sind 20 % der Altersgruppe zwischen 50 und 60 Jahren habituelle Schnarcher. 50-jährige Männer erreichen eine maximale Schnarchrate von bis zu 50 %. Eine OSAS tritt mit einer Häufigkeit von 1-3 % der Bevölkerung auf (Lugaresi et al. 1988).

Fakultatives Schnarchen

Diese Form ist gekennzeichnet durch gelegentliches Schnarchen, welches nicht jede Nacht auftritt (Schäfer und Pirsig 1996). Ein Abfall der Sauerstoffsättigung erfolgt nicht (Hoffstein et al. 1991).

Habituelles Schnarchen

Synonym: chronisches Schnarchen. Hierbei handelt es sich um Schnarchen, welches fast jede Nacht auftritt, mit oder ohne Sauerstoffmangel. Es kann mit oder ohne Tagesmüdigkeit auftreten (Schäfer und Pirsig 1996). Habituelles Schnarchen, eine teilweise Obstruktion der oberen Luftwege, betrifft etwa 10 % der erwachsenen männlichen Bevölkerung mit Lautstärken von bis zu 80-90 dB (Jahnke 1996).

Obstruktives Schnarchen

Es kann zu einer Minderung der Sauerstoffsättigung kommen, im Zusammenhang mit oder ohne eine Tagesmüdigkeit (Schäfer und Pirsig 1996). In den Schlafstadien 1 und 2 sowie im REM-Schlaf ist die Häufigkeit des Schnarchens stark erhöht (Hoffstein et al. 1991). Je größer die schlafbezogene Atemstörung ist, desto hochfrequenter sind die Schnarchgeräusche (Dülk 2009).

Obstruktives Schlafapnoe Syndrom

Das obstruktive Schlafapnoe Syndrom (OSAS) ist die häufigste und bedeutsamste schlafbezogene Atmungsstörung. Es wurde im Jahr 1976 erstmalig durch GUILLEMINAULT et al. beschrieben. Die oberen Atemwege werden partiell oder komplett im Bereich des Oro- oder Hypopharynx verlegt. Dadurch kommt es zu einer Unterbrechung des Luftweges, auch als Apnoe bezeichnet. Der Sauerstoffgehalt des Blutes sinkt, die Kohlendioxidkonzentration steigt (Guilleminault et al. 1967).

Dieses Syndrom betrifft in der Altersgruppe zwischen 30 und 50 Jahren 4 % der Männer und 2 % der Frauen. Das klinische Interesse an dem OSAS stieg, nachdem mehrere populationsbasierte Studien eine unerwartet hohe Prävalenz des Krankheitsbildes zeigten (Young et al. 2002). Drei Kohortenstudien mit gleichem Studiendesign zeigten, dass eine von fünf Personen (20 %) unter einer leichten (AHI zwi-

schen 5 und 15) sowie eine von 15 (6 %) unter einer mittelstarken (AHI zwischen 15 und 30) obstruktiven Atemstörung leidet (Young et al. 1997, Bixler et al. 1998, Bixler et al. 2001).

Eine vollständige Atemunterbrechung von mehr als zehn s wird als Apnoe bezeichnet. Eine mehr als zehn s anhaltende Reduktion der Ventilation dagegen als Hypopnoe. Bei einer Apnoe und einer Hypopnoe fällt die arterielle Sauerstoffsättigung, die Kohlensäurespannung steigt und es kommt zu Schwankungen der Herzfrequenz und des Blutdruckes, was zu einer Weckreaktion führen kann. Der AHI gibt die Anzahl der Apnoen und Hypopnoen pro h Schlaf an.

Die Schlafapnoe ist, wie obstruktives Schnarchen und Hypoventilation, eine schlafbezogene Atmungsstörung. Definiert wird die Schlafapnoe durch Atemstillstände von mehr als zehn s (Russi und Bloch 2005). Man unterscheidet eine obstruktive, eine zentrale und eine zentralobstruktive gemischte Apnoe. Die Ursache der zentralen Schlafapnoe ist eine Störung des zentralen Atemantriebs. Im Gegensatz dazu ist eine komplette Obstruktion der oberen Atemwege Grund für eine obstruktive Schlafapnoe. Ab mehr als fünf Apnoephasen mit einer jeweiligen Dauer von mehr als zehn s pro h oder mehr als 30 Apnoen pro Nacht spricht man von einer Schlafapnoe. Klinik: Lautes Schnarchen mit Atempausen und Tagesmüdigkeit mit Einschlafneigung sind Symptome der obstruktiven Schlafapnoe. Häufig leiden die Patienten unter Adipositas und einer arteriellen Hypertonie (Krause 2006).

Therapieren lässt sich die OSAS mit einer nasalen, kontinuierlichen Überdruckbeatmung (nCPAP = nasal continuous positive airway pressure). Die Muskulatur und das Bindegewebe des Pharynx werden pneumatisch geschient und somit ein Kollaps der oberen Atemwege im Schlaf verhindert (Sullivan et al. 1981). Bei 90 % der Patienten kann dadurch eine normale Ventilation im Schlaf erreicht werden (Becker et al. 1995).

Zentrale Schlafapnoe

Das zentrale Schlafapnoesyndrom kann unterschiedliche Ursachen haben. Sie kann primär bei Cheyne-Stokes-Atmung, bei höhenbedingter, periodischer Atmung oder durch Medikamente oder Drogen entstehen. Die Beschwerden umfassen ein Spektrum von Tagesschläfrigkeit über nächtliche Weckreaktionen bis hin zu nächtlichem Erwachen mit Atemnot (Mayer et al. 2009). Mithilfe einer polysomnographischen Untersuchung kann diese von einer obstruktiven Schlafapnoe differenziert werden (Guilleminault et al. 1996).

1.3.3 Der Apnoe-Hypopnoe-Index

Die OSAS wird von der AASM in drei Gruppen eingeteilt (American Academy of Sleep Medicine 2008):

- Ein AHI unter 5 weist auf keine OSAS Form hin
- AHI von 5-15 respiratorischen Ereignissen pro h Schlaf = milde OSAS-Form
- AHI von 15-30 respiratorischen Ereignissen pro h Schlaf = moderate OSAS-Form
- AHI von mehr als 30 respiratorischen Ereignissen pro h Schlaf = schwere OSAS-Form

Unter einem respiratorischen Ereignis wird eine Apnoe oder Hypopnoe verstanden.

Ein Arousal zeichnet sich durch eine deutliche Verschiebung zu hohen Frequenzen im EEG aus. Im REM-Schlaf treten diese häufiger auf und sind durch einen Amplitudenanstieg im EMG gekennzeichnet. Die ASDA schlägt folgende Punkte zur Erkennung vor: Einem Arousal müssen mindestens zehn s Schlaf vorausgegangen sein, zwischen zwei Arousals müssen mindestens zehn s Schlaf liegen, im EEG muss die Frequenzverschiebung mindestens drei s andauern und im REM-Schlaf muss ein Amplitudenanstieg im EEG erkennbar sein. Ein häufiger Grund für das Auftreten von Arousals ist ein Atemausfall (Apnoe) während des Schlafes (Hansen 2003).

2 Ziele der Arbeit

- Gibt es ein oder mehrere Schlafstadien mit regelmäßigerer Atmung als andere Schlafstadien?
- Wäre das Schlafstadium mit der geringsten Streuung der respiratorischen Zeitparameter theoretisch geeignet, olfaktorisch evozierte Atemänderungen nachzuweisen?
- Beschreibung der Atmung von habituellen Schnarchern im Wachzustand sowie im REM-, Leicht- und Tiefschlaf
- Unterscheidet sich die Atmung in Bezug auf die Parameter: ATF, VarK_ATF, DIN, VarK_DIN, DEX, VarK_DEX, Artefakte in %, Delta_VarK_DIN, Delta_VarK_DEX, zwischen Wachzustand, REM-, Leicht- und Tiefschlaf?

3 Methodik

3.1 Auswahl der Probanden

In der Polysomnographiedatenbank der HNO (Alice 5) wurde ausführlich nach Patienten mit folgenden Einschlusskriterien gesucht: habituelle Schnarcher mit einem AHI unter 5, keine Atemwegserkrankungen, kein Medikamenten-, Alkohol- und/oder Drogenmissbrauch und keine psychiatrischen bzw. neurologischen Erkrankungen, die den Schlaf beeinträchtigen.

Die geeigneten Probanden wurden anhand ihres AHI-Wertes ausgewählt. War dieser unter 5 pro h waren die Probanden für diese Arbeit geeignet. Eine weitere Voraussetzung war, dass die Patienten während der Polysomnographie Segmente von mindestens einer min in den drei Verhaltenszuständen Wachzustand, Leicht- und REM-Schlaf nachweisen konnten. Es wurden 15 Probanden ausgewählt, vier Frauen und elf Männern. Der älteste Patient war 71 Jahre, der jüngste 34 Jahre alt (Altersdurchschnitt: 52,3 Jahre). Die untersuchten Personen hatten einen BMI von 24,5 bis 55,8 (Durchschnitt: 30,5). Ihnen wurde ein Fragebogen zugesendet, welchen sie mittels Rückumschlag zurücksenden sollten. In dieser Befragung wurden die Probanden hinsichtlich ihrer medizinischen Vorgeschichte, beispielsweise ihres Schnarchverhaltens, Operationen im Kopf-Hals-Bereich, chronischen Erkrankungen, Einnahme von Medikamenten, vorhandenen Allergien, körperlichen Merkmale wie Körpergröße und Gewicht, sowie Abhängigkeiten von Alkohol und Zigaretten befragt (siehe Anhang 8.1). Abb. 3-5 zeigen die Verteilung von AHI, BMI und Alter.

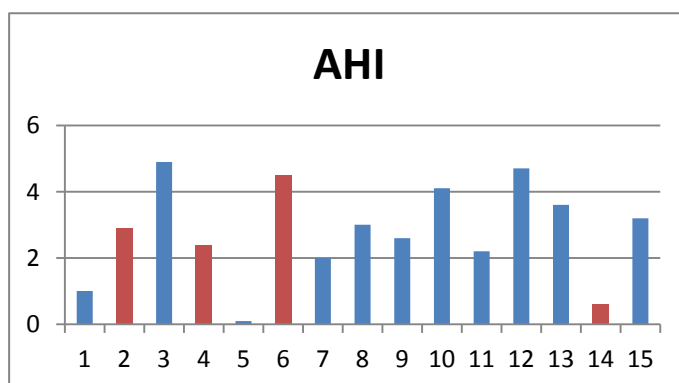


Abb. 3 Übersicht der Probanden mit AHI und nach Geschlecht (blau-männlich, rot-weiblich)

Der niedrigste AHI betrug 0,1 und der höchste 4,9 (MW: 2,8).

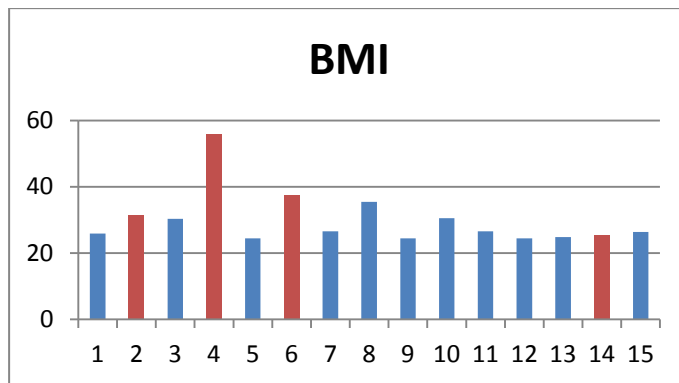


Abb. 4 Übersicht der Probanden mit BMI und nach Geschlecht (blau-männlich, rot-weiblich)

Die untersuchten Personen hatten einen BMI von 24,5 bis 55,8 (Durchschnitt: 30,5).

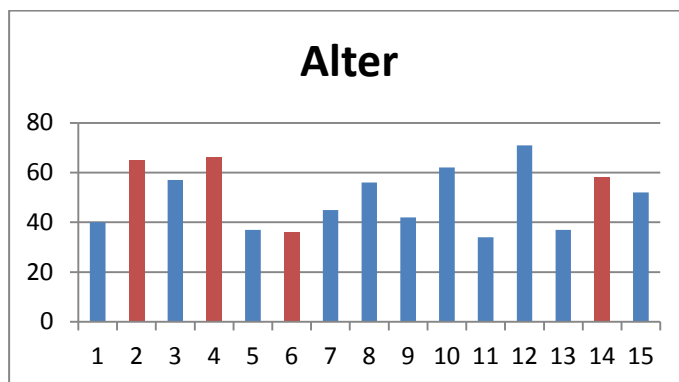


Abb. 5 Übersicht der Probanden mit Alter und nach Geschlecht (blau-männlich, rot-weiblich)

Der älteste Patient war 71 Jahre alt, der jüngste 34 Jahre (Altersdurchschnitt: 52,3 Jahre).

3.2 Auswahl der Schlafphasen

Das Sleepwareprogramm Alice Sleepware 5 der Firma Heinen und Löwenstein (Bad Ems), kennzeichnet die folgenden Zustände: W, MVT, S1 - S4, sowie REM (REM-Schlaf). Für diese Arbeit sind die Schlafphasen S1, S2, S3, S4, REM- und eine Wachphase von mindestens acht min relevant. Es wurden Schlafphasen ausgewählt, die mindestens eine min lang andauern. In einer Excel-Tabelle wurden diese ausgewählten Phasen mit Anfangszeitpunkt und Dauer dargestellt. Die Schlafphasen S1 und S2 wurden als Leichtschlafphasen (L) und die Schlafphasen S3 und S4 als Tiefschlafphasen (T) zusammengefasst. Zusätzlich wurden der prozentuale Anteil der Schlafstadien, die Schlafzeit und die Schlaffeffizienz ermittelt. Unter Schlaffeffizienz versteht man das Verhältnis der Schlafzeit zu der im Bett verbrachten Zeit. Der Begriff „Gesamtaufzeichnungsdauer“ beschreibt die Zeit zwischen den Signalen „Licht

aus“ und „Licht an“. Bei der Auswahl der einzelnen Polysomnographie-Abschnitte wurden nur Segmente analysiert, die länger als eine volle min andauerten. Die Polysomnographie wurde in Form einer EDF-Datei (european data format) exportiert und anschließend die Atmung mit LabView zur Auswertung in das Programm „VarK Analyse 7“ (Moritz, TU-Ilmenau) eingelesen. Die Schlafphasen wurden stichprobenartig für jeden Probanden visuell kontrolliert. Auf Abb. 6 ist die Bildschirmoberfläche von Alice 5 zu sehen.

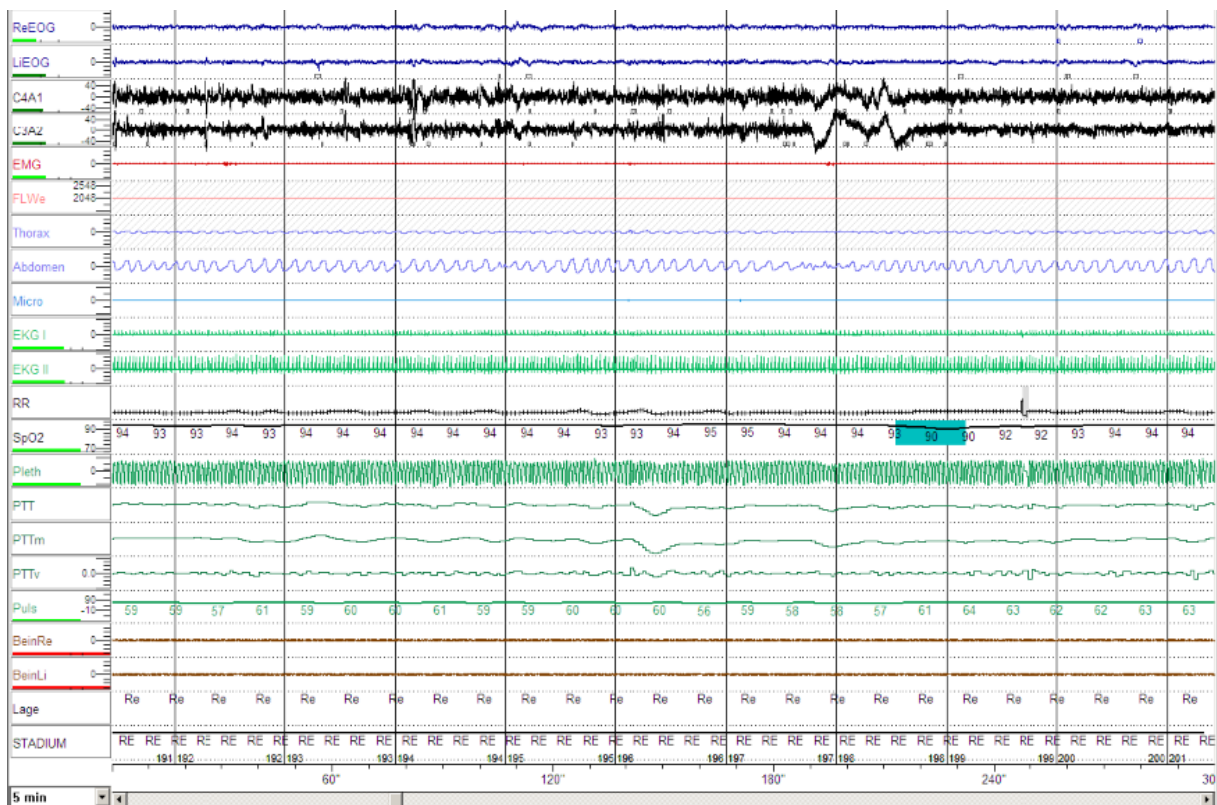


Abb. 6 Alice 5 Bildschirmoberfläche

3.3 Die abdominelle Atmung

Die Atmung wurde in drei verschiedenen Kanälen aufgenommen, dem Flow (die Nasenatmung) sowie der thorakalen und abdominellen Bewegung. Das stärkste Signal, der sogenannte Flow, wurde durch eine Nasenbrille abgeleitet. Da diese zuweilen im Schlaf verrutschte bzw. das Signal der Atmung außerhalb des Messbereiches des Drucksensors lag (Atemsignal sehr klein oder sehr groß), war die aufgezeichnete abdominelle Atembewegung zuverlässiger als der nasale Fluss oder die thorakale Atembewegung. Das zweitstärkste Signal, die abdominelle Bewegung wurde mit einem Bauchgurt aufgenommen welcher besser fixiert werden konnte als die Nasenbrille. Der Bauchgurt besaß Dehnungstreifen, welche die Atembewegungen in ein

elektrisches Signal umwandelten. Die thorakale Bewegung zeigte ein schwächeres Atemsignal, welches nicht immer kontinuierlich auswertbar war.

3.4 Beschreibung der Probanden

Es standen 15 Probanden zur Verfügung. In den nachfolgenden Ausführungen sollen diese näher beschrieben werden.

3.4.1 Proband 1

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
1	B.M. (m)	40	25,9	1	1	1	0	0	0

Tabelle 2 Proband 1

Der Proband 1 (m) war zum Zeitpunkt der Aufnahme 40 Jahre alt und hatte einen BMI von 25,9. Er schnarchte und wurde im Schlaflabor zum Ausschluss einer OSAS aufgenommen. Ein AHI von 1 konnte die Diagnose „OSAS“ ausschließen. Es handelte sich um einen habituellen Schnarcher. Er wurde insgesamt 586 min lang aufgenommen, davon befand er sich 226 min im Leichtschlaf, 15 min im Tiefschlaf, 124,5 min im REM-Schlaf, 118 min im Wachzustand und 3 min in der MVT-Phase. Im Leichtschlaf wurden 30 Abschnitte (Dauer: 1-40 min), im Tiefschlaf 12 (Dauer: 1-2,5 min), im REM-Schlaf 18 Abschnitte (Dauer: 1-40,5 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 11 min) untersucht. Proband 1 gab an, gelegentlich Nikotin und Alkohol zu konsumieren. Er litt nicht an Tagesmüdigkeit, nahm keine Medikamente und hatte auch keine Allergien.

3.4.2 Proband 2

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
2	E.R (w)	65	31,6	2,9	0	0	1	1	0

Tabelle 3 Proband 2

Proband 2 (w) war zum Zeitpunkt der Aufnahme 65 Jahre alt- Der BMI lag bei 31,6. Zum Ausschluss einer OSAS wurde die Patientin im Schlaflabor aufgenommen. Die polysomnographische Untersuchung ergab einen AHI von 2,9. Ein habituelles Schnarchen wurde diagnostiziert. Sie wurde insgesamt 516 min lang untersucht, davon befand sie sich 55 min im Leichtschlaf, 24,5 min im Tiefschlaf, 21 min im REM-Schlaf, 223 min im Wachzustand und 3 min in der MVT-Phase. Im Leichtschlaf wurden 15 Abschnitte (Dauer: 2-7 min), im Tiefschlaf 14 (Dauer: 1-6 min), im REM-Schlaf 1 Abschnitt (Dauer: 19 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 13 min)

untersucht. Proband 2 war Nichtraucherin, Alkohol konsumierte sie auch nicht. Regelmäßig nahm sie Cerucal und Biso Lich ein, litt an Tagesmüdigkeit und hatte keine Allergien.

3.4.3 Proband 3

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
3	G.G. (m)	57	30,3	4,9	1	1	1	1	0

Tabelle 4 Proband 3

Proband 3 (m) war zum Zeitpunkt der Aufnahme 57 Jahre alt und hatte einen BMI von 30,3. Zum Ausschluss einer OSAS wurde der Patient im Schlaflabor aufgenommen. Die Polysomnographie ergab einen AHI von 2,9 und konnte somit eine OSAS nicht bestätigen. Er wurde insgesamt 563 min lang untersucht, davon befand er sich 40 min im Leichtschlaf, 31 min im Tiefschlaf, 16,5 min im REM-Schlaf, 184,5 min im Wachzustand und 4 min in der MVT-Phase. Im Leichtschlaf wurden 17 Abschnitte (Dauer: 1-7,5 min), im Tiefschlaf 17 (Dauer: 1-6,5 min), im REM-Schlaf 5 Abschnitte (Dauer: 2-12 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 8,5 min) untersucht. Proband 3 konsumierte regelmäßig Alkohol und Nikotin. Er fühlte sich am Tag müde und nahm regelmäßig Medikamente (Ramipiril) ein.

3.4.4 Proband 4

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
4	H.U. (w)	66	55,8	2,4	0	0	1	0	0

Tabelle 5 Proband 4

Die vierte Probandin (w) hatte zum Zeitpunkt der Aufnahme ein Alter von 66 Jahren und einen BMI von 55,8. Zum Ausschluss einer OSAS wurde die Patientin im Schlaflabor aufgenommen. Die Polysomnographie ergab einen AHI von 2,4. Bei dieser Patientin handelte es sich um eine habituelle Schnarcherin. Sie wurde insgesamt 431 min lang untersucht, davon befand sie sich 193 min im Leichtschlaf, 37 min im Tiefschlaf, 77 min im REM-Schlaf, 102,5 min im Wachzustand und 0 min in der MVT-Phase. Im Leichtschlaf wurden 48 Abschnitte (Dauer: 1-15 min), im Tiefschlaf 22 (Dauer: 1-4,5 min) im REM-Schlaf 8 Abschnitte (Dauer: 4-16 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 12 min) untersucht. Probandin 4 genoss weder Nikotin noch Alkohol, nahm keine Medikamente ein und hatte keine Allergien. Allerdings litt sie unter Tagesmüdigkeit.

3.4.5 Proband 5

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
5	R.S. (m)	37	24,5	0,1	0	1	1	1	0

Tabelle 6 Proband 5

Proband 5 (m) war zum Zeitpunkt der Aufnahme 37 Jahre alt. Er hatte einen BMI von 24,5. Aufgrund nächtlichen Schnarchens wurde er im Schlaflabor aufgenommen, um eine OSAS auszuschließen. Ein AHI von 0,1 konnte bei dem habituellen Schnarcher diagnostiziert werden. Er wurde insgesamt 459 min lang aufgenommen, davon befand er sich 86,5 Min im Leichtschlaf, 172,5 min im Tiefschlaf, 61 min im REM-Schlaf, 42 min im Wachzustand und 8,5 min in der MVT-Phase. Im Leichtschlaf wurden 35 Abschnitte (Dauer: 1-7,5 min), im Tiefschlaf 73 (Dauer: 1-23,5 min) im REM-Schlaf 4 Abschnitte (Dauer: 1-41,5 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 11,5 min) untersucht. Der Patient war Nichtraucher, genoss regelmäßig Alkohol und nahm regelmäßig Medikamente ein. Tagsüber fühlte er sich müde.

3.4.6 Proband 6

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
6	S.R. (w)	36	37,5	4,5	0	0	1	1	0

Tabelle 7 Proband 6

Die Probandin 6 (w) hatte zum Zeitpunkt der Aufnahme ein Alter von 36 Jahren und einen BMI von 37,5. Zum Ausschluss einer obstruktiven Schlafapnoe wurde sie im Schlaflabor untersucht. Die Ergebnisse zeigten einen AHI von 4,5. Eine OSAS konnte ausgeschlossen werden. Die Gesamtaufnahmedauer betrug 589 min. Davon befand sich die Probandin 188 min lang im Leichtschlaf, 118 min im Tiefschlaf, 196,5 min im Wachzustand, 44,5 min im REM-Schlaf und 3 min in der MVT. Im Leichtschlaf wurden 74 Abschnitte (Dauer: 1-15 min), im Tiefschlaf 64 (Dauer: 1-15 min) im REM-Schlaf 4 Abschnitte (Dauer: 3,5-17,5 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 11,5 min) analysiert. Proband 6 war tagsüber müde und nahm regelmäßig Medikamente (Metoprolol). Die Frage nach Genussmittel wie Tabak und Alkohol verneinte sie.

3.4.7 Proband 7

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
7	S.S. (m)	45	26,6	2	0	0	1	0	0

Tabelle 8 Proband 7

Proband 7 (m) war zum Zeitpunkt der Aufnahme 45 Jahren alt. Er hatte einen BMI von 26,6. Zum Ausschluss einer obstruktiven Schlafapnoe wurde er im Schlaflabor untersucht. Ein AHI von 2 konnte den Verdacht auf OSAS ausschließen. Der Patient wurde 519 Min lang untersucht. Davon befand sich der Proband 212,5 min im Leichtschlaf, 29,5 min im Tiefschlaf, 130,5 min im Wachzustand, 121 min im REM-Schlaf und 6,5 min in der MVT. Im Leichtschlaf wurden 53 Abschnitte (Dauer: 1-23,5 min), im Tiefschlaf 22 (Dauer: 1-2,5 min) im REM-Schlaf 21 Abschnitte (Dauer: 1-18,5 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 10,5 min) untersucht. Proband 7 gab an, tagsüber müde zu sein. Weder Tabak noch Alkohol konsumierte er regelmäßig. Er hatte auch keine Allgemeinerkrankungen, die eine dauerhafte medikamentöse Therapie beanspruchten.

3.4.8 Proband 8

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
8	V.F. (m)	56	35,5	3	0	1	0	1	1

Tabelle 9 Proband 8

Der Proband (m) war zum Zeitpunkt der Aufnahme 56 Jahre alt und hatte einen BMI von 35,5. Der Proband war Schnarcher und wurde im Schlaflabor untersucht. Eine OSAS konnte anhand des AHIs von 3 ausgeschlossen werden. Die Gesamtaufzeichnungsdauer betrug 391 min, bestehend aus 140 min Leichtschlaf, 35,5 min Tiefschlaf, 139 min Wachzustand, 63 min im REM-Schlaf und 3 min in der MVT. Im Leichtschlaf wurden 48 Abschnitte (Dauer: 1-22 min) im Tiefschlaf 20 (Dauer: 1-5 min) im REM-Schlaf 7 Abschnitte (Dauer: 1,5-25,5 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 10,5 min) untersucht. Der Patient war Nichtraucher, trank regelmäßig Alkohol und nahm regelmäßig Medikamente (Allopurinol, Lisinopril Teva) ein. Er war allergisch gegen Wespengift.

3.4.9 Proband 9

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
9	N.R. (m)	42	24,5	2,6	0	1	0	1	0

Tabelle 10 Proband 9

Der neunte Proband (m) hatte zum Zeitpunkt der Aufnahme ein Alter von 42 Jahren und einen BMI von 24,5. Als Schnarcher mit Verdacht auf eine OSAS wurde er im Schlaflabor untersucht. Der AHI ergab einen Wert von 2,6, was eine OSAS ausschloss. Er wurde insgesamt 287 min lang aufgezeichnet. Bestehend aus 128 min Leichtschlaf, 126,5 min Wachzustand, 31 min im REM-Schlaf und 1,5 min in der MVT. Im Leichtschlaf wurden 12 Abschnitte (Dauer: 1,5-32,5 min), im REM-Schlaf 2 Abschnitte (Dauer: 13-18 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 8 min) untersucht. Der Proband nahm regelmäßig ASS 100 ein, war Nichtraucher und trank keinen Alkohol.

3.4.10 Proband 10

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
10	P.W. (m)	62	30,5	4,1	0	0	1	1	0

Tabelle 11 Proband 10

Der 10. Proband (m) war zum Zeitpunkt der Aufnahme 62 Jahre alt und hatte einen BMI von 30,5. Er war Schnarcher und wurde deshalb im Schlaflabor untersucht. Ein AHI von 4,1 konnte den Verdacht auf ein OSAS nicht bestätigen. Die Gesamtaufzeichnungsdauer betrug 502 min, bestehend aus 199,5 min Leichtschlaf, 59 min Tiefschlaf, 114,5 min Wachzustand, 44 min im REM-Schlaf und 1 min in der MVT. Im Leichtschlaf wurden 34 Abschnitte (Dauer: 1-35 min) im Tiefschlaf 32 (Dauer: 1-7 min) im REM-Schlaf 3 Abschnitte (Dauer: 9,5-17,5 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 12,5 min) untersucht. Der Patient litt unter Müdigkeit am Tag. Er nahm regelmäßig Medikamente (Metrohexal) ein. Er genoss weder Alkohol noch Tabak.

3.4.11 Proband 11

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
11	G.F. (m)	34	26,6	2,2	0	0	0	0	0

Tabelle 12 Proband 11

Der 11. Proband (m) war zum Zeitpunkt der Aufnahme 34 Jahre alt. Er hatte einen Body-Mass-Index von 26,6. Zum Ausschluss der Diagnose OSAS wurde er im

Schlaflabor der HNO-Klinik der Universität Jena untersucht. Ein AHI von 2,2 konnte diagnostiziert werden. Er wurde insgesamt 536 min lang aufgenommen, davon befand er sich 155,5 min im Leichtschlaf, 27,5 min im Tiefschlaf, 90,5 min im REM-Schlaf, 128,5 min im Wachzustand und 3,5 min in der MVT-Phase. Im Leichtschlaf wurden 41 Abschnitte (Dauer: 1-7,5 min), im Tiefschlaf 20 (Dauer: 1-12,5 min) im REM-Schlaf 6 Abschnitte (Dauer: 1,5-33,5 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 8 min) untersucht. Proband 11 nahm keine Medikamente ein, trank keinen Alkohol, konsumierte keinen Tabak und hatte keine Allergien. Über Tagesmüdigkeit klagte er nicht.

3.4.12 Proband 12

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
12	O.H. (m)	71	24,5	4,7	0	1	1	1	0

Tabelle 13 Proband 12

Proband 12 (m) hatte zum Zeitpunkt der Messung ein Alter von 71 Jahren. Sein BMI betrug 24,5. Als Schnarcher mit dem Verdacht auf OSAS wurde er im Schlaflabor untersucht. Ein AHI von 4,7 konnte diesen Verdacht ausschließen.

Er wurde insgesamt 462 min lang aufgenommen, davon befand er sich 289 min im Leichtschlaf, 3 min im Tiefschlaf, 61,5 min im REM-Schlaf, 144 min im Wachzustand und 4 min in der MVT-Phase. Im Leichtschlaf wurden 34 Abschnitte (Dauer: 1-37 min), im Tiefschlaf 3 Segmente (Dauer: 1 min) im REM-Schlaf 9 Abschnitte (Dauer: 1,5-14,5 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 13,5 min) untersucht.

Der 12. Patient war Nichtraucher, konsumierte regelmäßig Alkohol, nahm regelmäßig Medikamente (Pramipexol) ein und fühlte sich tagsüber müde. Allergien bestanden bei ihm nicht.

3.4.13 Proband 13

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
13	H.D. (m)	37	24,8	3,6	0	1	1	0	0

Tabelle 14 Proband 13

Proband 13 (m) hatte zum Zeitpunkt der Messung ein Alter von 37 Jahren und einen BMI von 24,8. Ein AHI von 3,6 konnte den Verdacht auf OSAS ausschließen. Er wurde insgesamt 351 min lang aufgenommen, davon befand er sich 208,5 min im Leichtschlaf, 40,5 min im Tiefschlaf, 92,5 min im REM-Schlaf, 62,5 min im Wachzustand und 1,5 min in der MVT-Phase. Im Leichtschlaf wurden 34 Abschnitte (Dauer:

1-26,5 min), im Tiefschlaf 15 Segmente (Dauer: 1-8 min) im REM-Schlaf 6 Abschnitte (Dauer: 1-51 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 8,5 min) untersucht. Der dreizehnte Proband trank gelegentlich Alkohol und war Nichtraucher. Medikamente nahm er nicht ein. Tagsüber fühlte er sich müde.

3.4.14 Proband 14

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
14	T.D. (w)	58	25,3	0,6	0	1	1	1	0

Tabelle 15 Proband 14

Die 14. Probandin (w) war zum Zeitpunkt der Aufnahme 58 Jahre alt. Sie hatte einen BMI von 25,3. Als Schnarcherin stellte sie sich im Schlaflabor vor, um ein OSAS auszuschließen. Ein AHI von 0,6 konnte dies bestätigen. Die Gesamtaufzeichnungsdauer betrug 570 min, bestehend aus 176 min Leichtschlaf, 31,5 min Tiefschlaf, 177 min Wachzustand, 37,5 min im REM-Schlaf und 5,5 min in der MVT. Im Leichtschlaf wurden 46 Abschnitte (Dauer: 1-18,5 min) im Tiefschlaf 22 (Dauer: 1-3,5 min) im REM-Schlaf 7 Abschnitte (Dauer: 1-6 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 11 min) untersucht. Proband 14 nahm regelmäßig Medikamente ein (Thyroxine, Enalapril, Nitrendipin). Sie gab an, sich am Tag müde zu fühlen. Sie trank regelmäßig Alkohol und war Nichtraucherin.

3.4.15 Proband 15

Pat ID	Patient	Alter	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
15	H.A. (m)	52	26,4	3,2	0	1	0	0	0

Tabelle 16 Proband 15

Der fünfzehnte Proband (m) war zum Zeitpunkt der Diagnosestellung 52 Jahre alt. Ein BMI von 26,4 wurde anhand der Körpergröße und des Gewichts bestimmt. Im Rahmen der polysomnographischen Untersuchung konnte ein AHI von 3,2 festgestellt werden und somit die Frage nach einer vorhandenen OSAS verneint werden. Die Gesamtaufzeichnungsdauer betrug 390 min, bestehend aus 165 min Leichtschlaf, 51,5 min Tiefschlaf, 84 min Wachzustand, 49 min im REM-Schlaf und 2,5 min in der MVT. Im Leichtschlaf wurden 37 Abschnitte (Dauer: 1-19 min) im Tiefschlaf 23 (Dauer: 1-6 min) im REM-Schlaf 6 Abschnitte (Dauer: 1-23 min) und im Wachzustand 1 Abschnitt (Dauer: 20 min) untersucht. Patient 15 konsumierte regelmäßig Alkohol, rauchte nicht und litt nicht unter Müdigkeit am Tag. Er nahm keine Medikamente ein und hatte keine Allergien.

Pat ID	Patient	Geschlecht	Alter (Jahre)	BMI	AHI	Nikotin	Alkohol	Tagesmüdigkeit	Medikamente	Allergien
1	B.M.	m	40	25,9	1	1	1	0	0	0
2	E.R.	w	65	31,6	2,9	0	0	1	1	0
3	G.G.	m	57	30,3	4,9	1	1	1	1	0
4	H.U.	w	66	55,8	2,4	0	0	1	0	0
5	R.S.	m	37	24,5	0,1	0	1	1	1	0
6	S.R.	w	36	37,5	4,5	0	0	1	1	0
7	S.S.	m	45	26,6	2	0	0	1	0	0
8	V.F.	m	56	35,5	3	0	1	0	1	1
9	N.R.	m	42	24,5	2,6	0	1	0	1	0
10	P.W.	m	62	30,5	4,1	0	0	1	1	0
11	G.F.	m	34	26,6	2,2	0	0	0	0	0
12	O.H.	m	71	24,5	4,7	0	1	1	1	0
13	H.D.	m	37	24,8	3,6	0	1	1	0	0
14	T.D.	w	58	25,3	0,6	0	1	1	1	0
15	H.A.	m	52	26,4	3,2	0	1	0	0	0
MW			50,53	30,02	2,79					
Median			52	26,6	2,9					
SD			12,09	7,95	1,41					
Minimum			34	24,5	0,1					
Maximum			71	55,8	4,9					
Gesamt		m: 11 w: 4				2	9	10	9	1

Tabelle 17 Zusammenfassende Tabelle der Antworten des Fragebogens

3.5 Versuchsaufbau

Kanal	Kanal Qualität	Datenbreite (Bit)	Abtastfrequenz (Hz)	Bereich	Einheiten
Luftstrom (druckbasiert)	1	12	100	±68,3	mV
Körperposition	1	8	1	n.z.	n.z.
EKG	2 (physisch) 6 (berechnet - 2 phy./4 Kanäle)	8	200	±6,6	mV
EEG	19	10	200	±0,33	µV
Atem-Anstrengung, Bauch	1	12	100	n.z.	n.z.
Atem-Anstrengung, Brust	1	12	100	n.z.	n.z.
EMG, Kinn	1	8	200	±3,3	mV
EOG	2	8	200	±3,3	mV
Schnarchen	1	16	200	±18	mV

Pleth (Masimo-Oximeter)	1	16	100	n.z.	n.z.
Pulsfrequenz (Masimo-Oximeter)	1	10	1	25 bis 240	BPM
SpO2-Wert (Masimo-Oximeter)	1	10	1	70 bis 100	%

Tabelle 18 Technische Daten

Die Polysomnographie des Patienten wurde im Schlaflabor der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde des Universitätsklinikum Jena in einem Einbettzimmer der Station 4 im Zeitraum vom 01.02.2010 bis 01.02.2011 durchgeführt. Im Nebenraum stand der Computer mit der installierten Alice 5-Sleepware-Software. Der Patient blieb während der Aufnahmezeit ungestört und wurde neben der Polysomnographie auch mit einer Infrarotkamera überwacht.

3.5.1 Vorbereitung der Probanden

Der Patient wurde sitzend an der Bettkante verkabelt. Benötigt wurden drei EKG-Elektroden, neun EMG/EOG/EEG-Elektroden, neun dünne und ein dickerer Pflasterstreifen sowie ein Flexülennetz. Bevor die Elektroden fixiert wurden, musste die Haut entfettet werden. Der Impedanzwert lag bei allen Messungen nicht über zehn kOhm (EEG, EOG, EMG, EKG).

3.5.2 Verkabelung

Es wurden folgende Parameter registriert.

EKG

Die Aufzeichnung des EKGs dient der Erkennung von Herzrhythmusstörungen und der Zuordnung zu anderen polysomnographischen Parametern. Die Aktionsströme des Herzens wurden gemessen und registriert. Zwei Elektroden wurden auf die Medioclavicularlinie unterhalb der Clavicula, rechts (rot) und links (gelb) vom Brustbein, im vierten ICR aufgeklebt und die dritte Elektrode auf den Bereich der Herzspitze.

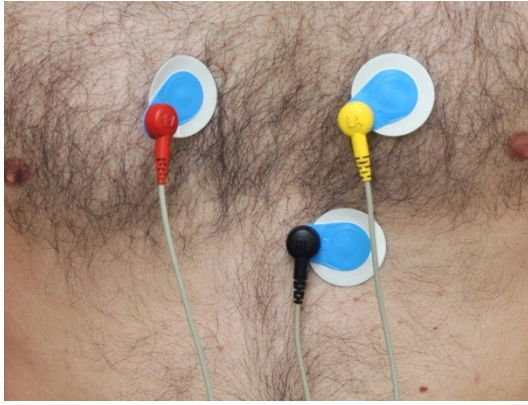


Abb. 7 Position EKG-Elektroden

Atemanstrengung/ Atembewegung

Die Atembewegungen sind die Grundlage für die Klassifikation der Apnoen und Hypopnoen. Demzufolge sind sie wichtige Biosignale für die Diagnostik schlafbezogener Atemstörungen. Die Aufzeichnung der Atembewegungen erfolgte durch piezoelektrische Sensoren in Form von Dehnungstreifen. Diese Piezokristalle registrierten Änderungen der Zugspannung und gaben diese als Spannungsänderung weiter. Um zwei getrennte Aufzeichnungen von Rippen- und Bauchatmung zu bekommen, mussten beide Sensoren mit ausreichendem Abstand zueinander angelegt werden. Der thorakale Gurt sollte bei Männern auf Höhe der Brustwarze positioniert werden, bei Frauen auf Höhe des vierten. ICR. Der abdominale Sensor sollte in Höhe des Bauchnabels liegen. Die Gurte wurden aus hygienischen Gründen oberhalb der Bekleidung angebracht. Der Brustgurt hatte einen blauen Knopf, der ihn vom Bauchgurt unterschied. Der Thoraxgurt verfügte zusätzlich über einen Lagesensor, durch den man die Lage bestimmen konnte. Für eine gute Signalqualität sollten die elastischen Gurte eine ausreichende Vorspannung haben. Allerdings wurde diese Spannung von einigen Patienten als unangenehm empfunden. Bei übergewichtigen Patienten konnte der Sensor manchmal durch Lagewechsel oder stärkere körperliche Bewegungen verrutschen. Dann konnte es auch passieren, dass die Vorspannung nicht mehr ausreichte und das Signal ausfiel.



Abb. 8 Brust- und Bauchgurt

Elektroden

Die Elektroden wurden an den im Folgenden beschriebenen Stellen positioniert. Die nicht benötigten Eingänge der Alice 5-Headbox wurden durch Pflasterstreifen abgeklebt. Folgende Parameter wurden durch die Elektroden abgeleitet.

EEG

Zur Aufzeichnung des Elektroenzephalogramms wurden fünf Elektroden nach dem internationalen 10/20-System positioniert. In der Stirnmitte wurde die erste Elektrode aufgeklebt, diese diente der Erdung und wurde mit der „GND“-Buchse der Headbox verbunden.



Abb. 9 Erdung (1)

Jeweils eine Elektrode wurde an die Positionen F3, F4 (2 & 3 auf Abb. 10), A1 und A2 (4 & 5) angeklebt und mit der Headbox verbunden, wie auf Abb. 10 ersichtlich.



Abb. 10 Position von F3 & F4 (2,3), A1 & A2 (4,5)

EOG

Mit Hilfe des EOGs konnte das Schlafstadium REM erfasst werden. Die Aufzeichnung beruhte auf der ungleichmäßigen Ladungsverteilung des Auges. Die Retina des Auges ist negativ und die Hornhaut positiv geladen. Dadurch stellt das Auge einen Dipol dar. Bei einer Bewegung des Auges kommt es zu einer örtlichen Verschiebung der Ladung und demzufolge zu einer Spannungsänderung. Die Elektrode wurde schräg unterhalb des rechten Auges angeklebt, Eingang „REOG“ der Headbox (6 auf Abb. 11). Die zweite Elektrode für die Registrierung der Augenbewegungen wurde schräg oberhalb des linken Auges angeklebt, Eingang „LEOG“ auf der Alice 5-Headbox (7 auf Abb. 11).

5

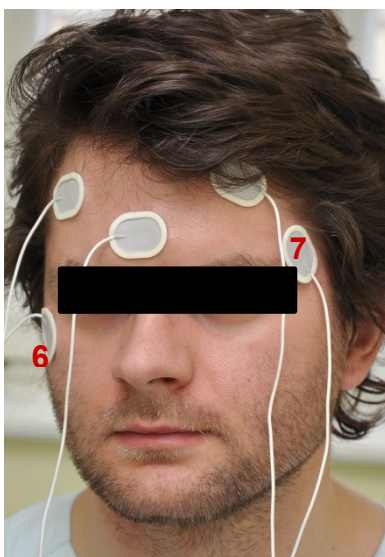


Abb. 11 REOG (6) und LEOG (7) Abb. 12 EMG Elektroden (8 & 9)

EMG

Das EMG am Kinn diente zusammen mit weiteren Parametern der Bestimmung der Schlafstadien. Das Elektromyogramm registrierte die Muskelbewegungen der Unterkiefermuskulatur. Es wurden ausschließlich Oberflächenelektroden verwendet, die im Bereich der mentalen oder submentalalen Muskulatur rechts (8) und links (9) der Mittellinie aufgeklebt wurden, auf Abb. 12 ersichtlich.

Atemgeräusche

Das Kehlkopfmikrofon zeichnete die Atem- bzw. Schnarchgeräusche auf und half bei der Differenzierung schlafbezogener Atmungsstörungen mit und ohne Verlegung der oberen Atemwege. Das Schnarchen hat seinen Ursprung in einer funktionellen Obstruktion der oberen Luftwege. Die Luftsäule in den oberen Atemwegen beginnt zu schwingen und als Folge flattern die Weichteile des Rachens und vor allem das Gaumensegel. Es konnten auch weitere Geräusche aufgezeichnet werden, wie verschärfte inspiratorische Geräusche (Stridores) und expiratorische Geräusche wie beispielsweise Giemen oder Brummen. Zudem wurde ein Körperschallmikrofon verwendet, welches links neben den Kehlkopf angeklebt wurde, auf Abb. 13 ersichtlich.

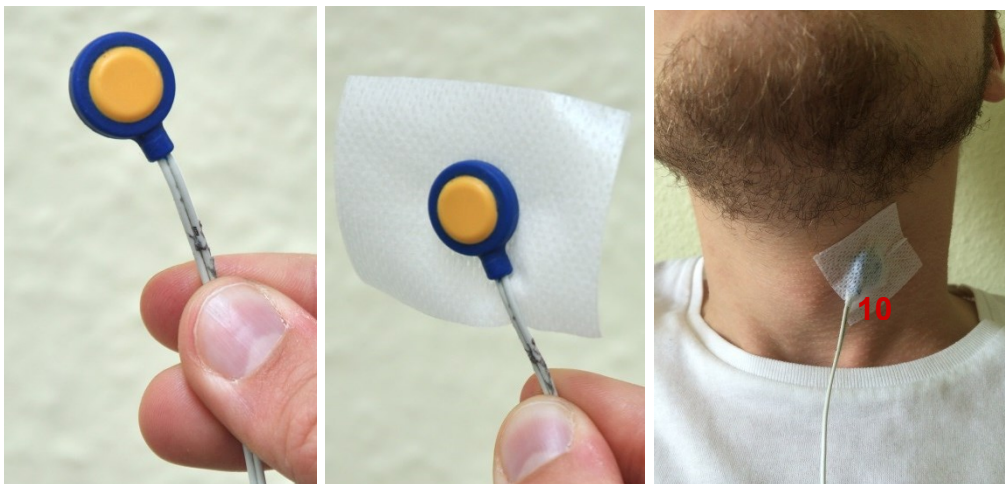


Abb. 13 Körperschallmikrofon (10)

Atemfluss

Der Atemfluss, auch als „Flow“ bezeichnet, ist eines der wichtigsten Biosignale der Polysomnographie. Die Aufzeichnung erfolgte durch einen Drucksensor. Dabei handelte es sich um nasale Kunststoffkanülen mit Anschlussschläuchen, wie beispielsweise für die Sauerstofftherapie. Diese sogenannte Sauerstoffbrille war mit zwei Ausgängen versehen. In den linken bzw. rechten Naseneingang wurden die beiden

Ausgänge der Sauerstoffbrille platziert. Es wurden Druckunterschiede erfasst, die während der Inspiration (Unterdruck) und Expiration (Überdruck) auftraten. Die nasalen respiratorischen Staudruckänderungen wurden mit einem ausreichend langen Verbindungsschlauch zum Drucksensor in der Alice 5-Headbox fortgeleitet. Diese Sauerstoffbrille konnte bei Bewegungen im Schlaf verrutschen. Bei korrekter Lage wurden Apnoen und Hypopnoen gut dargestellt. Die Nasenatmung durfte durch diese Messmethode nicht behindert werden. Die Nasenbrille wurde um die Ohren gelegt und unter dem Kinn festgezogen.



Abb. 14 Sauerstoffbrille

Sauerstoffsättigung

Die Sauerstoffsättigung gibt den Sauerstoffgehalt des Blutes an und wird in der Schlafmedizin zur Beurteilung von Auswirkungen schlafbezogener Atmungsstörungen verwendet. Mithilfe der Pulsoxymetrie wurden kapilläre Sauerstoffsättigung und Puls bestimmt. Dieser Sensor wurde am Zeige- oder Mittelfinger des Patienten angebracht, die Fingernägel durften nicht lackiert sein. Das Kabel lag auf dem Handrücken und wurde dort durch ein Pflaster fixiert. Bei kreislaufschwachen Patienten konnte der Sensor auch am Ohrläppchen angebracht werden. Das war jedoch bei den untersuchten Probanden nicht notwendig.

Sobald der Patient verkabelt war, sollte er eine liegende Position im Bett einnehmen. Im Nebenraum befand sich der Rechner mit dem Programm Alice 5-Sleepware. Das Programm musste eingeschaltet werden und mit dem Signal „Licht aus“ fing die Aufzeichnung an.

3.5.3 Parameterermittlung

Die Auswertung über Alice 5 erfolgte über die Aufzeichnung der polysomnographischen Parameter. In einem zusammenfassenden Bericht wurde der AHI, die ATF und Vark_ATF aufgelistet. Zur Ermittlung der weiteren Parameter (DIN, Vark_DIN, DEX, Vark_DEX, Delta_Vark_DEX, Delta_Vark_DIN, Artefakte) und zur zusätzlichen Überprüfung der richtigen Arbeitsweise wurden die von Alice 5 exportierten EDF-Dateien in das Programm „Vark Analyse 7“ (Moritz) eingelesen. Nach Eingabe des Anfangszeitpunktes und der Dauer wurde die Atemkurve für diesen Zeitraum angezeigt. Es wurde überprüft, ob der deutlich erkennbare Inspirationsbeginn auf der Nulllinie lag. Das Auswertungsprogramm „Vark Analyse 7“ sah vor, die Nulllinie zu verschieben. Dies geschah in einzelnen Phasen. DIN und DEX konnten dadurch exakter berechnet werden. Artefaktbehaftete Atemzüge wurden visuell heraussortiert. Als „Artefakt“ galten Atemzüge, welche die doppelte oder halbe Dauer eines benachbarten Atemzuges hatten (Abb. 15). Der Atemzug, der „Artefakt“ benannt wurde, wurde als „Nummer des Atemzugs“ in das Auswertungsprogramm eingegeben. Danach erfolgte die Analyse. Bei der nochmaligen Inspektion der rohen Atemkurve wurden artefaktkontaminierte Atemzüge rot markiert. Die Analyse der einzelnen Zeitabschnitte erfolgte ohne Artefakte.

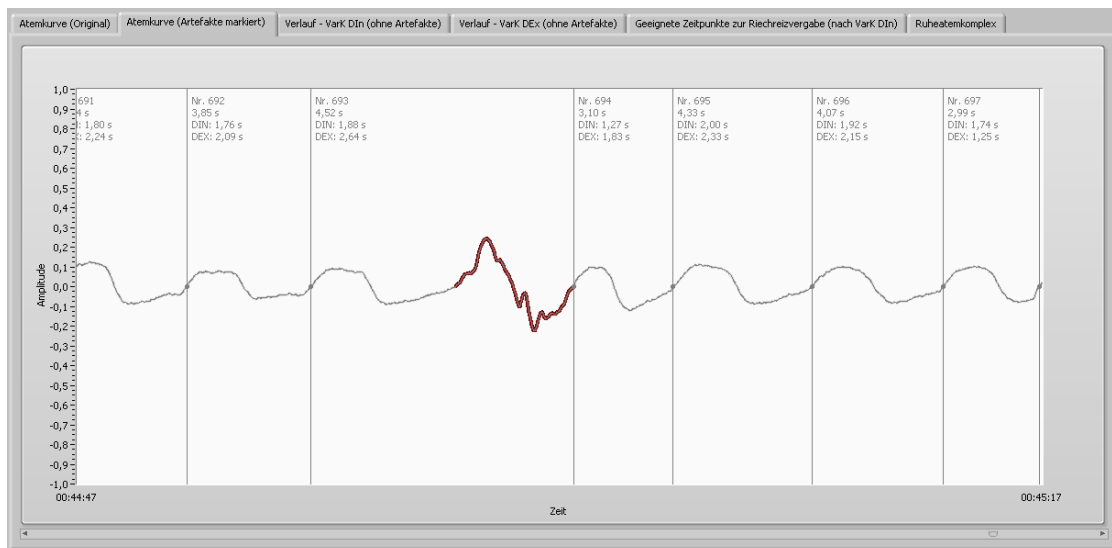


Abb. 15 Artefakte

Es zeigte sich, dass Vark_DIN und Vark_DEX zur Beurteilung der Regelmäßigkeit der Atmung am brauchbarsten waren (Diemer 2007, Moritz 2011, Stark 2010). Die Parameter-Fläche unterhalb der Inspiration und Expiration streute mehr und geeignete sich deshalb weniger. In dieser Arbeit wurden ATF, DIN und DEX mit ihren Va-

riationskoeffizienten und ihren Konfidenzintervallen zur Beschreibung einer regelmäßigen Atmung verwendet.

Folgende Parameter wurden bestimmt:

Dauer der Inspiration (DIN)

Zu Beginn eines Atemzuges wurden die Druckwerte negativ und passierten dann erneut die Nulllinie. Dieser Zeitabschnitt beschrieb die Inspirationsdauer.

Dauer der Expiration (DEX)

Der Zeitabschnitt zwischen dem Endpunkt der Inspiration und dem erneuten Passieren der Nulllinie beschrieb die Dauer der Expiration. Eine eventuelle postexpiratorische Pause zählte zur Expiration.

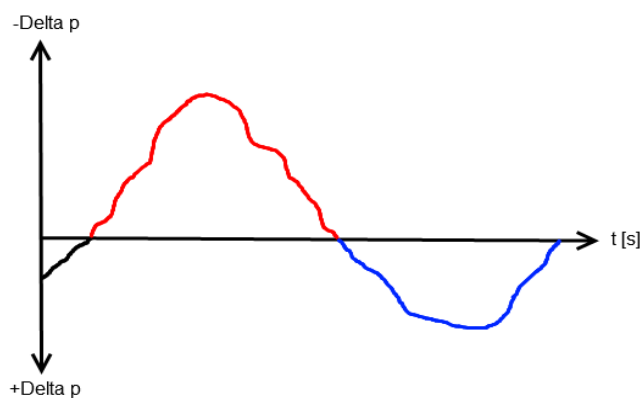


Abb. 16 Darstellung der Inspirationsdauer: $-\Delta p$ (rot) und Expirationsdauer: $+\Delta p$ (blau) - Δp : negative narichonale Druckdifferenz bei der Inspiration; $+\Delta p$: positive narichonale Druckdifferenz bei der Expiration

Atemfrequenz (ATF)

Die ATF ist ein errechneter Wert, der als Atemzüge/min definiert wird.

$$ATF = (DIN + DEX) \text{ pro min}$$

VarK_ATF

Der Variationskoeffizient der ATF wurde von Alice 5 übernommen.

Variationskoeffizient (VarK)

Der Variationskoeffizient ist ein normiertes, dimensionsloses Streuungsmaß. Dieser Wert wurde anhand des durch LabView herausgegebenen Mittelwertes von DIN und

DEX und der entsprechenden SD errechnet ($\text{VarK} = \text{SD}/\text{MW}$) und bezog sich auf die einzelnen Atemzüge während der ausgewählten Segmente.

Delta_VarK_DIN/ Delta_VarK_DEX

Die Differenz aus oberer und unterer Grenze des 95%igen Konfidenzintervalls des über die Auswertungsdauer gemittelten VarK_DIN bzw. VarK_DEX wird als Delta_VarK_DIN bzw. Delta_VarK_DEX bezeichnet.

Artefakte

Die Artefakte wurden anhand der bereits beschriebenen Kriterien heraussortiert, gezählt und in Prozent der Gesamtzahl der Atemzüge angegeben.

Weitere schlafspezifische Parameter

- TIB: Die im Bett verbrachte Zeit, auch Aufnahmezeit von „Licht aus“ bis „Licht an“
- TST: Gesamtschlafzeit, auch effektive Schlafdauer
- WSO: Wachzeit bis zur Einschlafphase: Die Zeit, die der Patient wach war, bevor er einschlief
- WASO: Wachzeit während des Schlafes nach der Einschlafphase
- TWK: Gesamte Wachzeit
- MVT: Bewegungszeit
- Schlafeffizienz: Die Schlafeffizienz beschreibt das Verhältnis von TST zu TIB

3.6 Statistik

Die ermittelten Atemparameter wurden in Excel eingegeben und anschließend in SPSS zur statistischen Auswertung eingelesen. Die Werte jedes Parameters wurden durch die explorative Datenanalyse anhand des Histogramms, des QQ-Diagramms unter Berücksichtigung der Schiefe, des Kolmogorov-Smirnov-Indexes und des Shapiro-Wilk-Wertes auf Normalverteilung überprüft. Sprachen diese Werte gegen eine Normalverteilung, wurden die betroffenen Parameter logarithmiert und erneut eine Überprüfung auf Normalverteilung durchgeführt. Nach bewiesener Normalverteilung wurde die Varianzanalyse ANOVA für Messwiederholungen und anschließend dem Paarvergleich angewendet. Wiesen Parameter auch nach dem Logarithmieren keine Normalverteilung auf, wurde der parameterfreie Friedmann-Test mit verbunde-

ner Stichprobe zur Analyse verwendet. Einheitlich wurde das Signifikanzniveau auf $\alpha < 0,05$ festgelegt. Wenn durch das Programm „IBM SPSS Statistics 21“ ein Wert kleiner als α errechnet, konnte ein statistisch signifikanter Unterschied bewiesen werden.

4 Ergebnisse

4.1 Normalverteilungstests

4.1.1 Normalverteilung der atemspezifischen Parameter

		Ursprüngliche Werte				log Werte				NV?
Parameter	Zustand	Schiefe	K.S.	S.W.	QQ-Diagramm	Schiefe	K.S.	S.W.	QQ-Diagramm	
ATF	W	0,937	0,168	0,194	Ja					Ja
ATF	L	1,084	0,200	0,058	Ja					
ATF	T	0,729	0,071	0,300	Ja					
ATF	REM	1,259	0,075	0,099	Ja					
VarK_ATF	W	-0,28	0,000	0,001	Nein	1,481	0,072	0,034	Nein	Nein
VarK_ATF	L	3,413	0,000	0,000	Nein	0,673	0,200	0,561	Ja	
VarK_ATF	T	,918	0,000	0,003	Nein	0,228	0,200	0,485	Ja	
VarK_ATF	REM	1,960	0,000	0,000	Nein	0,176	0,200	0,034	Ja	
DIN	W	-0,142	0,200	0,532	Ja					Ja
DIN	L	-0,149	0,200	0,939	Ja					
DIN	T	-0,261	0,200	0,971	Ja					
DIN	REM	-0,100	0,200	0,554	Ja					
VarK_DIN	W	0,931	0,200	0,605	Ja	-2,487	0,001	0,001	Nein	Nein
VarK_DIN	L	0,321	0,200	0,317	Ja	0,039	0,200	0,408	Ja	
VarK_DIN	T	0,133	0,200	0,779	Ja	-0,160	0,169	0,761	Ja	
VarK_DIN	REM	-0,135	0,049	0,025	Nein	-0,288	0,012	0,017	Nein	
DEX	W	0,192	0,200	0,769	Ja					Ja
DEX	L	0,211	0,200	0,828	Ja					
DEX	T	0,390	0,200	0,724	Ja					
DEX	REM	-0,449	0,200	0,896	Ja					
VarK_DEX	W	3,680	0,000	0,000	Nein	2,553	0,007	0,000	Nein	Nein
VarK_DEX	L	0,941	0,085	0,124	Ja	0,563	0,200	0,337	Ja	
VarK_DEX	T	0,575	0,200	0,804	Ja	-0,571	0,200	0,537	Ja	
VarK_DEX	REM	-0,035	0,200	0,273	Ja	-0,246	0,200	0,193	Ja	
Delta_VarK_DIN	W	0,989	0,016	0,005	Nein	0,637	0,046	0,050	Ja	Ja
Delta_VarK_DIN	L	0,609	0,200	0,284	Ja	0,234	0,200	0,595	Ja	
Delta_VarK_DIN	T	2,094	0,139	0,004	Nein	1,022	0,200	0,221	Ja	
Delta_VarK_DIN	REM	-0,355	0,200	0,368	Ja	-0,748	0,200	0,105	Ja	
Delta_VarK_DEX	W	0,866	0,200	0,547	Ja	-0,295	0,200	0,970	Ja	Ja
Delta_VarK_DEX	L	0,737	0,200	0,171	Ja	0,415	0,200	0,372	Ja	
Delta_VarK_DEX	T	2,116	0,051	0,005	Nein	0,542	0,200	0,590	Ja	
Delta_VarK_DEX	REM	-0,265	0,200	0,367	Ja	-0,498	0,147	0,221	Ja	
Artefakte	W	0,973	0,050	0,017	Nein	-0,174	0,200	0,337	Ja	Ja
Artefakte	L	2,428	0,013	0,000	Nein	1,085	0,200	0,260	Ja	
Artefakte	T	1,802	0,042	0,008	Nein	0,059	0,200	0,775	Ja	
Artefakte	REM	1,633	0,193	0,026	Nein	-0,312	0,200	0,989	Ja	

Tabelle 19 Normalverteilungstests: Erläuterung zu den Abkürzungen: K.S. – Kolmogorov – Smirnov, S.W. – Shapiro – Wilk

Folgende Werte wiesen eine Normalverteilung auf und eigneten sich für die Varianzanalyse ANOVA mit Messwiederholung: ATF, DIN, DEX, Delta_VarK_DIN, Delta_VarK_DEX, Artefakte. Die Parameter VarK_ATF, VarK_DIN und VarK_DEX wiesen auch nach dem Logarithmieren der Werte keine Normalverteilungskurve auf und wurden deshalb mit dem parameterfreien Friedmann-Test mit verbundenen Stichproben analysiert.

4.1.2 Normalverteilung Differenz ATF Alice-LabView

Parameter	Schiefe p	K.S. p	S.W. p	NV
Diff_Wach	,195	,200	,989	Ja
Diff_Leicht	,740	,187	,195	Ja
Diff_Tief	-,494	,097	,098	Ja
Diff_REM	,214	,110	,185	Ja

Tabelle 20 Normalverteilungstest Differenz der ATF Alice 5-LabView. Erläuterung zu den Abkürzungen: K.S.: Kolmogorov Smirnov, S.W.: Shapiro Wilk, NV: Normalverteilung

Eine Normalverteilung wurde bei allen vier Parametern nachgewiesen, dabei wurde die Varianzanalyse ANOVA mit Messwiederholung verwendet.

4.1.3 Normalverteilung von DIN, DEX, VarK_DIN, VarK_DEX, Delta_VarK_DIN und Delta_VarK_DEX

Parameter	Schiefe p	K.S. p	S.W. p	NV
DIN	-0,150	,069	,236	Ja
DEX	0,060	,200	,962	Ja
VarK_DIN	-1,156	,006	,000	Nein
VarK_DEX	7,033	,000	,000	Nein
Delta_DIN	1,167	0,46	,000	Nein
Delta_DEX	,780	,088	,030	Nein

Tabelle 21 Normalverteilungstest VarK_DIN, VarK_DEX, Delta_DIN und Delta_DEX. K.S.: Kolmogorov Smirnov, S.W.: Shapiro Wilk, NV: Normalverteilung

Die Parameter VarK_DIN, VarK_DEX, Delta_DIN und Delta_DEX wiesen keine Normalverteilung auf. Es wurde der parameterfreie Vorzeichentest bei zwei verbundenen Stichproben verwendet.

4.2. Analyse der Atmung im Schlaf

4.2.1 DIN

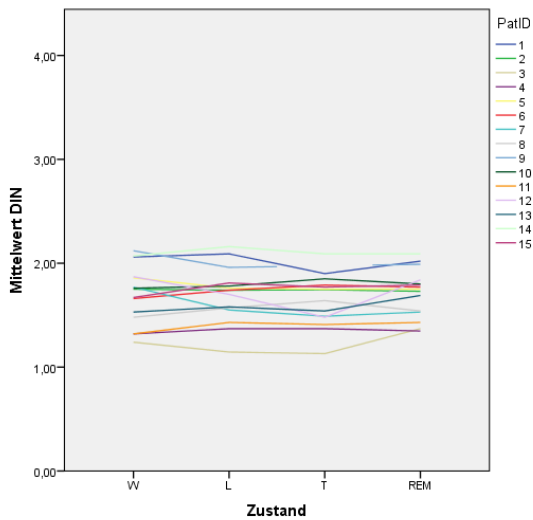


Abb. 17 DIN in den vier Verhaltenszuständen. Interindividuelle Unterschiede sind erkennbar, intraindividuell kaum.

Die durchschnittliche Dauer der Inspiration für die Phase „Wach“ lag bei 1,70 s mit einer SD von 0,28 s. Für die Phase „Leichtschlaf“ konnten ein MW von 1,69 s errechnet werden und eine SD von 0,27 s. Im Tiefschlaf lagen ein MW von 1,64 s und eine SD von 0,25 s vor. Der MW der REM-Phase lag bei 1,71 s und die SD bei 0,23 s.

Parameter	Zustand	MW s	SD s	Median s	Minimum s	Maximum S
DIN	W	1,699	0,279	1,750	1,240	2,120
DIN	L	1,692	0,267	1,740	1,150	2,160
DIN	T	1,640	0,252	1,693	1,130	2,090
DIN	REM	1,713	0,231	1,750	1,350	2,090

Tabelle 22 DIN in den vier Verhaltenszuständen. DIN: Dauer der Inspiration, MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung, s: Sekunden.

Die Ergebnisse der ANOVA ergaben einen F-Wert von $F = 0,163$ und einen p-Wert von $p = 0,693$ und daher auch keinen signifikanten Unterschied der vier Zustände. Der Paarvergleich von DIN_W zu DIN_L ergab einen p-Wert von $p = 1,000$, von DIN_W zu DIN_T einen p-Wert von $p = 1,000$, von DIN_W zu DIN_REM einen p-Wert von $p = 1,000$, von DIN_L zu DIN_T einen p-Wert von $p = 0,974$, von DIN_L zu DIN_REM einen p-Wert von $p = 1,000$ und von DIN_T zu DIN_REM einen p-Wert

von $p = 0,806$. DIN unterschied sich auch im Paarvergleich in allen vier Verhaltenszuständen nicht.

4.2.2 VarK_DIN

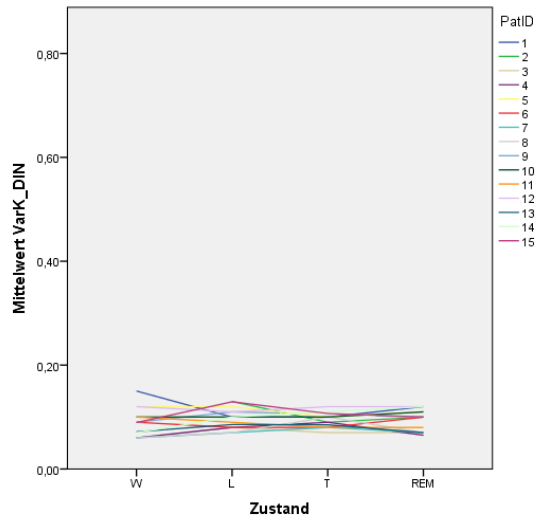


Abb. 18 VarK_DIN in den vier Verhaltenszuständen

In der Phase „Wach“ lagen MW des Variationskoeffizienten von der Dauer der Inspiration bei 0,08 und SD bei 0,03. Im Leichtschlaf betrugen MW 0,10 und SD 0,02. In der Phase „Tiefschlaf“ lagen MW bei 0,10 und SD bei 0,01. In der REM-Phase betrug der MW 0,10 und die SD 0,02.

Parameter	Zustand	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
VarK_DIN	W	0,083	0,033	0,089	0,010	0,150
VarK_DIN	L	0,097	0,020	0,100	0,070	0,130
VarK_DIN	T	0,094	0,014	0,095	0,070	0,120
VarK_DIN	REM	0,094	0,021	0,100	0,070	0,110

Tabelle 23 VarK_DIN in den vier Verhaltenszuständen

Die Werte wiesen keine Normalverteilungskurve auf und deshalb wurde der parameterefreie Friedman-Test mit verbundenen Stichproben durchgeführt. Das Gruppenergebnis ergab einen p-Wert von $p = 0,421$. Der Parameter VarK_DIN unterschied sich während der vier Zustände nicht. Der Paarvergleich ergab für VarK_DIN_W und VarK_DIN_L einen p-Wert von $p = 0,054$, für VarK_DIN_W und VarK_DIN_T einen p-Wert von $p = 0,157$, für VarK_DIN_W und VarK_DIN_REM einen p-Wert von $p = 0,115$, für VarK_DIN_L und VarK_DIN_T einen p-Wert von $p = 0,558$, für VarK_DIN_L und VarK_DIN_REM einen p-Wert von $p = 0,331$ und für VarK_DIN_T

und VarK_DIN_REM einen p-Wert von $p = 0,831$. Im Paarvergleich konnte kein signifikanter Unterschied bewiesen werden.

4.2.3 DEX

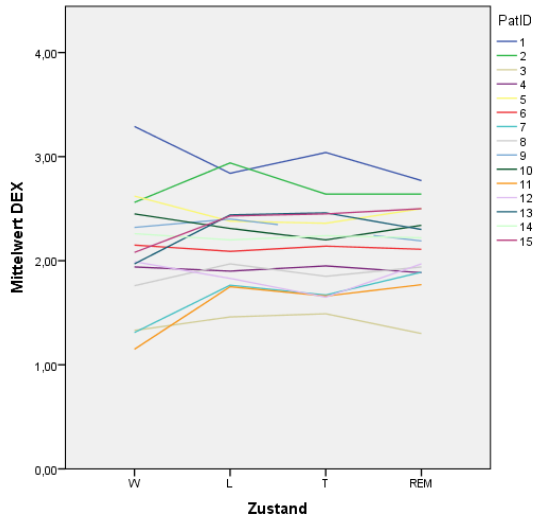


Abb. 19 DEX in den vier Verhaltenszuständen - Proband 1 hatte die höchste DEX und Proband 3 die niedrigste. Sieben Probanden hatten eine geringere DEX im W als in L, bei sechs Probanden war dies umgekehrt. Die niedrigsten Werte waren im REM-Schlaf zu finden.

In der Wachphase betrug der MW der Expirationsdauer 2,08 s und die SD 0,56 s. In der Phase „Leichtschlaf“ lag der MW bei 2,18 s und die SD bei 0,41 s. In der Tiefschlafphase betrug der MW von DEX 2,13 s und die SD 0,44 s. In der REM-Phase lag der MW bei 2,16 s und die SD bei 0,38 s.

Parameter	Zustand	MW s	SD s	Median s	Minimum s	Maximum S
DEX	W	2,079	0,559	2,080	1,150	3,290
DEX	L	2,180	0,412	2,200	1,460	2,940
DEX	T	2,130	0,443	2,170	1,490	3,040
DEX	REM	2,155	0,380	2,190	1,300	2,770

Tabelle 24 DEX in den vier Verhaltenszuständen. DEX: Dauer der Expiration, MW: Mittelwert, SD: Standardabweichung, s: Sekunden.

Da eine Normalverteilung vorlag, wurde die ANOVA mit Messwiederholung verwendet. Mit einem F-Wert von $F = 1,007$ und einem p-Wert von $p = 0,334$ wurde bewiesen, dass sich DEX innerhalb der vier Phasen nicht signifikant unterscheidet. Die Paarvergleiche von DEX_W und DEX_L (p-Wert: $p = 1,000$), DEX_W und DEX_T (p-Wert: $p = 1,000$), DEX_W und DEX_REM (p-Wert: $p = 1,000$), DEX_L und DEX_T (p-

Wert: $p = 1,000$), DEX_L und DEX_REM (p -Wert: $p = 1,000$) sowie DEX_T und DEX_REM (p -Wert: $p = 1,000$) ergaben ebenfalls keine signifikanten Unterschiede.

4.2.4 VarK_DEX

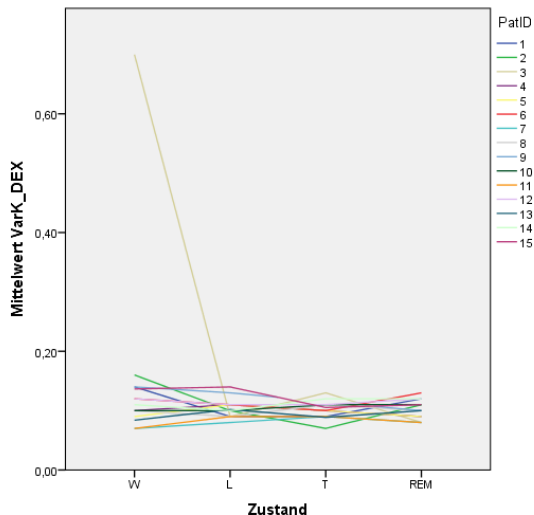


Abb. 20 VarK_DEX in den vier Verhaltenszuständen – Von den 15 Probanden streuten die Werte während Leicht-, Tief und REM-Zustand zwischen 0,06 und 0,14 jedoch hatte Proband 3 im Wachzustand einen auffällig hohen VarK_DEX Wert von 0,7.

In der Wachphase betrug der MW des Variationskoeffizienten der Expiration 0,15 und die SD 0,16. Im Leichtschlaf betrug der MW 0,10 und die SD 0,02. In der Phase „Tiefschlaf“ lag der MW bei 0,10 und die SD bei 0,02. In der REM-Phase lag der MW bei 0,10 und die SD bei 0,02.

Parameter	Zustand	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
VarK_DEX	W	0,149	0,155	0,110	0,070	0,700
VarK_DEX	L	0,104	0,016	0,100	0,080	0,140
VarK_DEX	T	0,101	0,015	0,100	0,070	0,130
VarK_DEX	REM	0,103	0,016	0,100	0,080	0,130

Tabelle 25 VarK_DEX in den vier Verhaltenszuständen,

Es konnte keine Normalverteilung nachgewiesen werden. Der parameterfreie Friedman-Test mit verbundenen Stichproben wurde verwendet. Die Mediane von Vark-DEX in den vier Zuständen unterschieden sich nicht ($p = 0,997$). Im Paarvergleich wiesen die p -Werte von VarK_DEX_W-VarK_DEX_L ($p = 0,491$), VarK_DEX_W-VarK_DEX_T ($p = 0,413$), VarK_DEX_W-VarK_DEX_REM ($p = 0,262$), VarK_DEX_L-VarK_DEX_T ($p = 0,938$), VarK_DEX_L-VarK_DEX_REM ($p = 0,922$) und

VarK_DEX_T-VarK_DEX_REM ($p = 0,735$) keinen signifikanten Unterschied des Variationskoeffizienten der Dauer der Expiration auf.

4.2.5 Delta_VarK_DIN

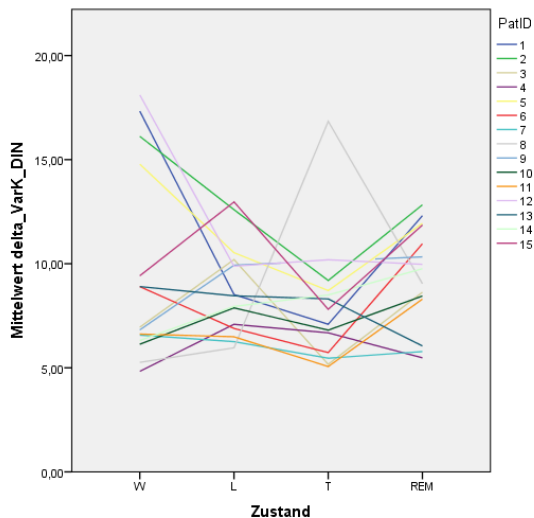


Abb. 21 Delta_VarK_DIN in den vier Verhaltenszuständen - Die Werte streuten zwischen Werten von 5 und 18, der Proband 3 zeigte in den Tiefschlafzustand einen auffällig hohen Wert. Die höchsten Werte waren im Wachzustand zu finden.

In der Phase „Wach“ lag der MW von Delta_VarK_DIN bei 9,54 und die SD bei 4,63. Die Phase „Leichtschlaf“ hatte einen MW von 8,77 und eine SD von 2,19. Die Tiefschlafphase hatte einen MW von 7,97 und eine SD von 3,01. In der REM-Phase herrschten ein MW von 9,45 und eine SD von 2,38 vor.

Parameter	Zustand	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Delta_VarK_DIN	W	9,537	4,627	6,950	4,830	18,110
Delta_VarK_DIN	L	8,773	2,194	8,460	5,960	12,970
Delta_VarK_DIN	T	7,968	3,006	7,450	5,060	16,840
Delta_VarK_DIN	REM	9,446	2,375	9,760	5,480	12,830

Tabelle 26 Delta_VarK_DIN in den vier Verhaltenszuständen.

Da eine Normalverteilung vorlag, wurde die ANOVA mit Messwiederholung verwendet. Der Gruppenvergleich zeigte einen F-Wert von $F = 0,005$ und einen p-Wert von $p = 0,947$ und somit keinen signifikanten MW-Unterschied. Im Paarvergleich lag ein p-Wert von $p = 1,000$ für die Paare Delta_VarK_DIN_W-Delta_VarK_DIN_L, Delta_VarK_DIN_W-Delta_VarK_DIN_T, Delta_VarK_DIN_W-Delta_VarK_DIN_REM, Delta_VarK_DIN_L-Delta_VarK_DIN_T und Delta_VarK_DIN_L-Delta_VarK_DIN_REM vor. Das Paar Delta_VarK_DIN_T-Delta_VarK_DIN_REM hatte einen p-

Wert von $p = 0,537$. Das Signifikanzniveau lag für den Paarvergleich und das Gruppenergebnis über $\alpha = 0,05$ und aus diesem Grund konnte kein signifikanter Unterschied während der vier Zustände bewiesen werden.

4.2.6 Delta_VarK_DEX

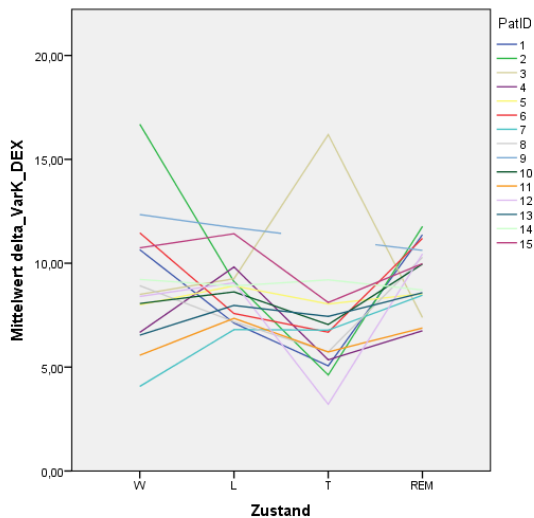


Abb. 22 Delta_VarK_DEX in den vier Verhaltenszuständen - Die Werte streuten zwischen 3 und 16. Proband 8 zeigte im Tiefschlafzustand einen auffällig hohen Wert von 16, der zweite Proband im Wachzustand einen Wert von 16. Die höchsten Werte waren im Wachzustand zu finden, die tiefsten im Tiefschlaf. Im Wachzustand waren acht Werte niedriger als im Leichtschlaf.

In der Phase „Wach“ lag der MW von Delta_VarK_DEX bei 9,06 und die SD bei 3,07. Der MW des Leichtschlafes lag bei 8,72 und die SD bei 1,47. Der MW der Tiefschlafphase lag bei 7,09 und die SD bei 3,06. In der REM-Phase lag der MW bei 9,40 und die SD bei 1,63.

Parameter	Zustand	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Delta_VarK_DEX	W	9,055	3,072	8,500	4,070	16,690
Delta_VarK_DEX	L	8,721	1,474	8,910	6,810	11,710
Delta_VarK_DEX	T	7,085	3,058	6,730	3,210	16,190
Delta_VarK_DEX	REM	9,396	1,625	9,960	6,750	11,770

Tabelle 27 Delta_VarK_DEX in den vier Verhaltenszuständen.

Es lag eine Normalverteilung vor. Demzufolge wurde die ANOVA mit Messwiederholung verwendet. Das Gruppenergebnis zeigte einen F-Wert von $F = 0,210$ und einen p-Wert von $p = 0,887$. Es bestand kein Unterschied in den vier Verhaltenszuständen im Korridor des Variationskoeffizienten von DEX. Die Paare Delta_VarK_DEX_W-Delta_VarK_DEX_L ($p = 1,000$), Delta_VarK_DEX_W-Delta_VarK_DEX_T ($p =$

0,732), Delta_VarK_DEX_W-Delta_VarK_DEX_REM ($p = 1,000$), Delta_VarK_DEX_L-Delta_VarK_DEX_T ($p = 0,183$), Delta_VarK_DEX_L-Delta_VarK_DEX_REM ($p = 1,000$) und Delta_VarK_DEX_T-Delta_VarK_DEX_REM ($p = 0,143$) konnten keinen Unterschied des Variationskorridors von DEX innerhalb der vier Zustände nachweisen.

4.2.7 Atem-Artefakte

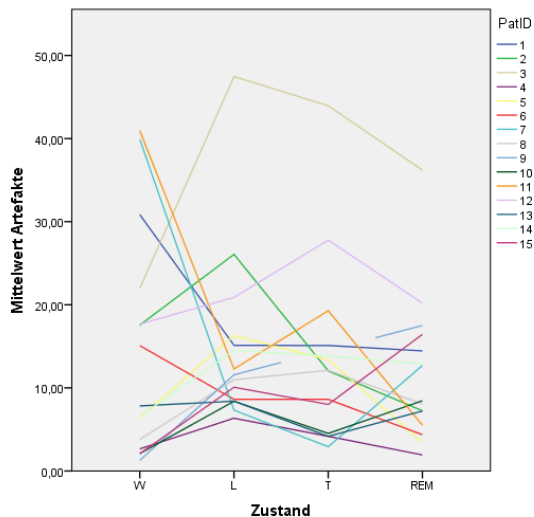


Abb. 23 Artefakte in den vier Verhaltenszuständen. Die höchsten Werte wurden im Leichtschlaf bei Proband 3 festgestellt, im REM-Zustand wurden die wenigsten Artefakte gefunden.

Die Wachphase hatte einen MW von 14,45, die SD lag bei 13,63. In der Phase „Leichtschlaf“ wurde ein MW von 14,96 und eine SD von 10,47 nachgewiesen. Die Phase „Tiefschlaf“ hatte einen MW von 13,57 mit einer SD von 11,07. In der REM-Phase lag der MW bei 11,78 und die SD bei 8,69.

Parameter	Zustand	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Artefakte	W	14,449	13,626	7,830	1,290	40,960
Artefakte	L	14,956	10,469	11,570	6,350	47,470
Artefakte	T	13,566	11,066	12,085	2,920	43,950
Artefakte	REM	11,775	8,694	8,450	1,930	36,200

Tabelle 28 Artefakte in den vier Verhaltenszuständen.

Da eine Normalverteilung vorlag, wurde die ANOVA mit Messwiederholung verwendet. Im Gruppenvergleich der Artefakte in den vier Verhaltenszuständen gab es keine signifikanten Unterschiede ($F = 0,389$; $p = 0,54$). Die Artefakt-Häufigkeit war in den vier Verhaltenszuständen nicht unterschiedlich. Die Paare Artefakte_W-Artefakte_L

($p = 1,000$), Artefakte_W-Artefakte_T ($p = 1,000$), Artefakte_W-Artefakte_REM ($p = 1,000$, Artefakte_L-Artefakte_T ($p = 0,363$), Artefakte_L-Artefakte_REM ($p = 0,248$) und Artefakte_T-Artefakte_REM ($p = 1,000$) konnten ebenfalls keinen signifikanten Unterschied der Artefakte innerhalb der vier Zustände nachweisen.

4.2.8 ATF

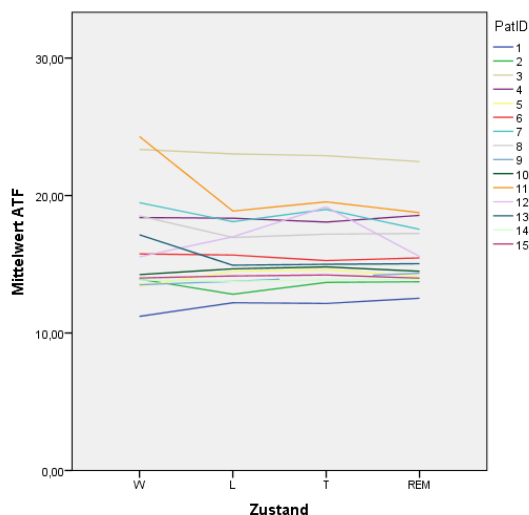


Abb. 24 MW der ATF in den vier Verhaltenszuständen. Proband 3 hatte durchgehend die höchste ATF.

Die ATF für die Phase „Wach“ hatte einen MW von 16,44 AZ/min und eine SD von 3,76 AZ/min. In der Leichtschlafphase wurde ein MW von 15,92 AZ/min und eine SD von 2,84 AZ/min errechnet. In der Phase „Tiefschlaf“ lag der MW bei 15,85 AZ/min und die SD bei 2,61 AZ/min. Der MW von REM lag bei 15,97 AZ/min und die SD bei 2,67 AZ/min.

Parameter	Zustand	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
ATF	W	16,441	3,756	15,540	11,210	24,290
ATF	L	15,917	2,837	14,930	12,200	23,030
ATF	T	16,389	2,982	15,135	12,150	22,900
ATF	REM	15,851	2,606	15,040	12,530	22,470

Tabelle 29 ATF in den vier Verhaltenszuständen

Da eine Normalverteilung vorlag, wurde die ANOVA mit Messwiederholung verwendet. Es lagen ein F-Wert von $F = 1,740$ und ein p-Wert von $p = 0,210$ im Vergleich zwischen den Zuständen vor. Das bedeutet, dass sich die ATF in den vier Verhaltenszuständen nicht unterschied. Im Paarvergleich ergaben die p-Werte: ATF_W zu

ATF_L ($p = 1,000$), ATF_W zu ATF_T ($p = 1,000$), ATF_W zu ATF_REM ($p = 0,894$), ATF_L zu ATF_T ($p = 0,560$), ATF_L zu ATF_REM ($p = 1,000$) und ATF_T zu ATF_REM ($p = 0,869$). Hier gab es keine Unterschiede zwischen den vier Verhaltenszuständen.

4.2.9 VarK_ATF

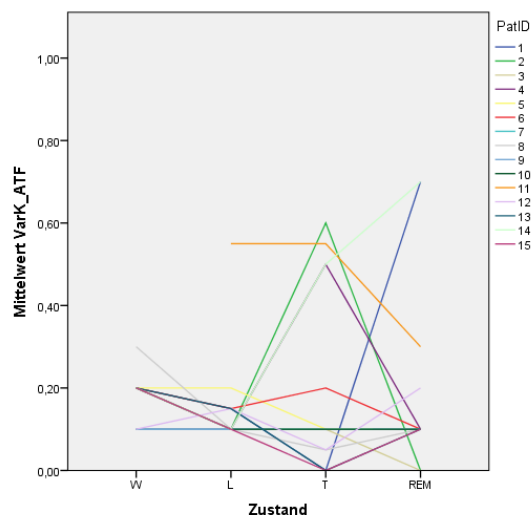


Abb. 25 VarK_ATF in den vier Verhaltenszuständen. Die höchsten Werte kamen im REM-Schlaf vor, Proband 11 zeigte durchgehend die meisten erhöhten Werte. Im Leichtschlaf wurden die niedrigsten Werte gefunden. Im Tiefschlaf hatten die meisten Probanden den höchsten VarK_ATF. Drei Probanden zeigten im Wachzustand eine größere Streuung als im Leichtschlaf, vier Probanden hatten eine höhere Streuung im T als in L und fünf Probanden eine niedrigere Streuung in T als in L.

In der Phase „Wach“ lag der MW des Variationskoeffizienten der ATF bei 0,18 und die SD bei 0,06. Im Leichtschlaf betrug der MW 0,15 und die SD 0,12. In der Phase „Tiefschlaf“ lag der MW bei 0,20 und die SD bei 0,23. In der REM-Phase betrug der MW 0,19 und die SD 0,22.

Parameter	Zustand	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
VarK_ATF	W	0,179	0,058	0,200	0,10	0,30
VarK_ATF	L	0,150	0,115	0,100	0,10	0,55
VarK_ATF	T	0,204	0,227	0,100	0,00	0,60
VarK_ATF	REM	0,187	0,220	0,100	0,00	0,70

Tabelle 30 VarK_ATF in den vier Verhaltenszuständen

Die Werte zeigten keine Normalverteilungskurve, weshalb der parameterfreie Friedman-Test mit verbundenen Stichproben durchgeführt wurde. Das Gruppenergebnis ergab einen p-Wert von $p = 0,096$. Der Parameter VarK_ATF unterschied sich während der vier Zustände nicht. Der Paarvergleich ergab für VarK_ATF_W und

VarK_ATF_L einen p-Wert von $p = 0,010$, für VarK_ATF_W und VarK_ATF_T einen p-Wert von $p = 0,789$, für VarK_ATF_W und VarK_ATF_REM einen p-Wert von $p = 0,441$, für VarK_ATF_L und VarK_ATF_T einen p-Wert von $p = 0,918$, für VarK_ATF_L und VarK_ATF_REM einen p-Wert von $p = 0,676$ und für VarK_ATF_T und VarK_ATF_REM einen p-Wert von $p = 0,955$. Im Paarvergleich konnte zwischen VarK_ATF_L und VarK_ATF_W ein signifikanter Unterschied bewiesen werden. Im übrigen Paarvergleich konnte kein signifikanter Unterschied bewiesen werden.

4.3 Vergleich der ausgegebenen ATF von Alice 5 mit der errechneten ATF von LabView

Die Differenz wurde wie folgt gebildet: LabView – Alice 5

Proband	Leicht			Tief		
	ATF LabView	ATF Alice 5	Differenz	ATF LabView	ATF Alice 5	Differenz
B.M.	12,20	10,75	1,45	12,15	10,90	1,25
E.R.	12,82	13,35	-0,53	13,68	13,60	0,08
G.G.	23,03	19,25	3,78	22,90	19,65	3,25
H.U.	18,35	17,40	0,95	18,07	18,10	-0,03
R.S.	14,49	13,05	1,44	14,60	13,55	1,05
S.R.	15,67	16,75	-1,08	15,27	17,85	-2,58
S.S.	18,10	17,50	0,60	18,99	19,50	-0,51
V.F.	16,95	15,30	1,65	17,19	16,65	0,54
N.R.	13,76	13,45	0,31	-	-	-
P.W.	14,67	14,00	0,67	14,81	13,65	1,16
G.F.	18,87	23,60	-4,73	19,54	24,15	-4,61
O.H.	17,00	15,45	1,55	19,17	17,95	1,22
H.D.	14,93	14,30	0,63	15,00	14,45	0,55
T.D.	13,76	13,00	0,76	13,86	13,30	0,56
H.A.	14,15	13,75	0,40	14,22	13,70	0,52
MW			0,52			0,18
SD			1,76			1,79
MIN			-4,73			-4,61
MAX			3,78			3,25
Proband	Wach			REM		
	ATF LabView	ATF Alice 5	Differenz	ATF LabView	ATF Alice 5	Differenz
B.M.	11,21	13,30	-2,09	12,53	16,70	-4,17
E.R.	13,92	12,40	1,52	13,73	14,40	-0,67
G.G.	23,35	25,00	-1,65	22,47	18,30	4,17
H.U.	18,40	16,40	2,00	18,56	18,90	-0,34
R.S.	13,39	13,60	-0,21	14,12	13,60	0,52
S.R.	15,75	20,40	-4,65	15,46	16,20	-0,74
S.S.	19,48	16,50	2,98	17,54	16,70	0,84
V.F.	18,52	13,00	5,52	17,24	16,60	0,64
N.R.	13,51	14,30	-0,79	14,35	14,70	-0,35
P.W.	14,25	15,60	-1,35	14,49	14,30	0,19
G.F.	24,29	-	-	18,75	19,00	-0,25
O.H.	15,54	15,60	-0,06	15,57	17,80	-2,23
H.D.	17,14	15,90	1,24	15,04	14,90	0,14

T.D.	13,86	13,50	0,36	13,92	13,80	0,12
H.A.	14,00	14,30	-0,30	13,99	15,20	-1,21-
MW			0,18			-0,22
SD			2,36			1,70
MIN			-4,65			-4,17
MAX			5,52			4,17

Tabelle 31 Differenz Alice 5 - LabView - Erläuterung zu den fehlenden Werten: Proband 9 erreichte die Tiefschlafphase nicht, bei Proband 11 gab der Alice 5 Bericht die ATF im Wachzustand nicht an.

Beim Vergleich der errechneten ATF von LabView und der von Alice 5 ausgegebenen stellte sich heraus, dass LabView für Leicht- (0,052/min), Tief- (0,18/min) und Wachzustand (0,18/min) eine höhere ATF angab als Alice 5. Im REM-Zustand gab LabView eine niedrigere ATF (0,22/min) an. In der statistischen Auswertung mit der Varianzanalyse ANOVA mit Messwiederholung der Differenzen konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (F-Wert: $F = 0,566$, p-Wert: $p = 0,466$). Die Werte wiesen eine Normalverteilung auf, sodass die ANOVA mit Messwiederholung verwendet wurde.

4.4 DIN vs. DEX

Da eine Normalverteilung vorlag, wurde der T-Test bei verbundenen Stichproben verwendet. DIN und DEX waren in allen Verhaltenszuständen signifikant unterschiedlich: W ($p = 0,003$), L ($p = 0,000$), T ($p = 0,000$) und REM ($p = 0,000$).

4.5 VarK_DIN vs. VarK_DEX

Da keine Normalverteilung feststellbar war, wurde der parameterfreie Vorzeichentest verwendet. Die VarK_DIN_W und VarK_DEX_W waren im Wachzustand (p-Wert: $p = 0,011$, MW VarK_DIN_W: 0,07, MW VarK_DEX_W: 0,15) und im REM-Zustand (p-Wert: $p = 0,020$), MW VarK_DIN_REM: 0,09, MW VarK_DEX_REM: 0,15) signifikant unterschiedlich. Die Variationskoeffizienten von DEX waren im Wach- und REM-Zustand größer als die von DIN. Die VarK_DIN und VarK_DEX von L (p-Wert: $p = 0,113$) und T (p-Wert: $p = 0,133$) zeigten keinen signifikanten Unterschied.

4.6 Delta_VarK_DIN vs. Delta_VarK_DEX

Die Werte von Delta_VarK_DIN und Delta_VarK_DEX wiesen keine Normalverteilung auf. Der parameterfreie Vorzeichentest zeigte keinen signifikanten Unterschied im Wachzustand ($p = 0,204$), Leicht- ($p = 0,500$), Tief- (p-Wert: $p = 0,605$) und REM-Schlaf ($p = 0,500$).

4.7 Abfolge der Zustände

Zustand	Darauf folgender Zustand	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Summe
Wach	S1	4	2	1	12	3	1	12	4	3	3	4	7	9	2	8	75
	S2	3	6	4	2	6	5	5	1	1	1	2	1		4	1	42
	S3			3	1	2	8					1	1		2		18
	S4						2				1						3
	REM	9		1		1		4			1	1		2	1		20
	MVT			2											1		3
S1	Wach				2		1	3				1	2	1	1	3	14
	S2	5	2	1	12	5	5	9	8	4	3	5	5	9	3	11	87
	S3		1		2								1		1	1	6
	S4																0
	REM	3			4	1	3	6	1	1	2	2	10	1		4	38
	MVT							3				1	3				7
S2	Wach	2	6	3	7	2	1	5	5	3	6	5	1	5	4	2	57
	S1				3		4	1	1	1		1	1	1	1	2	16
	S3	6	2	6	9	14	20	6	10		7	8	1	7	5	6	107
	S4			2			6	3			3	2			2		18
	REM	5			3	3	2	8	6			3		2	4	2	38
	MVT	2	1	3		2	1	5	4	1		1	1		3	2	26
S3	Wach			4	4	5	10	1				1		1	2	1	29
	S1				1											1	2
	S2	6	2	6	8	8	17	4	7		9	9	2	7	7	3	95
	S4		4		1	12	3	1	1		1	1			2	1	27
	REM														1		1
	MVT					6	1	1	3				1			3	15
S4	Wach		1			2	1	1							1		6
	S1																0
	S2		3	1			6	2			2	2			1		17
	S3				1	10	1	1	1		2				3	1	20
	REM			1													1
	MVT					7	3				1	1					12
REM	Wach	12		1	1	1		12		1	2	1	2	3	2	2	40
	S1				4	1	3	2	2				5		1	4	22
	S2	2				1	1	7	5			1			2		19
	S3				1							1					2
	S4																0
	MVT	4		1				4		1		4	3	1	7		25
MVT	Wach	1		3		3	1										8
	S1	3	1	1		1	1	5	2	1		3	6	1	1	4	30
	S2			2		1	2	1	5				2		3		16
	S3			1		5	2				1	2				1	12
	S4					2									1		3
	REM	2				1		7		1	1	2			6		20

Tabelle 32 Abfolge der Zustände

Abfolge der Zustände: Nach Beurteilung der Wechsel der Zustände im zeitlichen Verlauf können folgende Aussagen getroffen werden:

- Auf einen Wachzustand folgt häufig eine S1-Phase (75-mal).
- Auf eine S1-Phase folgt am häufigsten eine S2-Phase (87-mal).
- Auf eine S2-Phase folgt am häufigsten eine S3-Phase (107-mal).
- Auf eine S3-Phase folgt mit hoher Wahrscheinlichkeit eine S2-Phase (95-mal).
- Auf eine S4-Phase folgt am meisten eine S3-Phase (29-mal).
- Nach einer REM-Phase ist es am wahrscheinlichsten aufzuwachen (40-mal).
- Nach einer Phase der Bewegung ist das Auftreten einer S1-Phase am wahrscheinlichsten (20-mal).
- Häufigkeit der Schlafphasen: S2 (262-mal), S3 (169-mal), W (161-mal), S1 (152-mal), REM (108-mal), MVT (89-mal) und S4 (56-mal)

4.8 Weitere schlafbezogene Parameter

Pat ID	Proband	TIB (min)	TST (min)	WSO (min)	WASO (min)	TWK (min)	MVT (min)	Schlafeffizienz (%)
1	B.M.	526	408,5	5	112,5	117,5	4	77,66
2	E.R.	516	292,5	25	198	223	3	56,69
3	G.G.	562	377	1	183,5	184,5	4	67,08
4	H.U.	431	329	21,5	80,5	102	0	76,33
5	R.S.	459	415,5	0	43,5	43,5	8,5	90,52
6	S.R.	589	417	5,5	166	171,5	3	70,8
7	S.S.	519	386,5	0	131,5	131,5	7	74,47
8	V.F.	391	336	11	42	53	3	85,93
9	N.R.	287	128	37,5	89	126,5	1,5	44,6
10	P.W.	502	352	49	65,5	114,5	1	70,12
11	G.F.	536	407,5	41	87	128	4	76,03
12	O.H.	462	318	0	144	144	4	68,83
13	H.D.	351	303,5	4,5	34,5	39	1,5	86,47
14	T.D.	570	392,5	31,5	145,5	177	5,5	68,86
15	H.A.	390	216	5	79	84	2,5	55,38
	MW	472,73	338,63	15,83	106,8	122,63	3,5	71,32
	Median	502	352	5,5	89	126,5	3	70,8
	SD	84,67	78,24	16,39	50,69	51,6	2,17	11,9
	MIN	287	128	0	34,5	39	0	44,6
	MAX	589	417	49	198	223	8,5	90,52

Tabelle 33 Weitere schlafbezogene Parameter

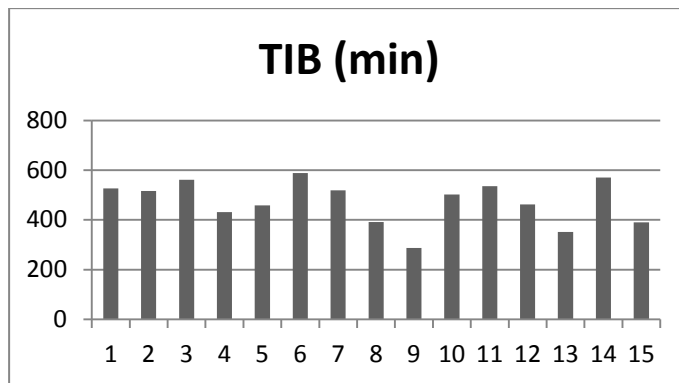


Tabelle 34 Im Bett verbrachte Zeit, auch Aufnahmezeit

Die TIB betrug im Mittel 472,73 min mit einer SD von 84,67 min, einem Minimum von 287 min und einem Maximum von 589 min.

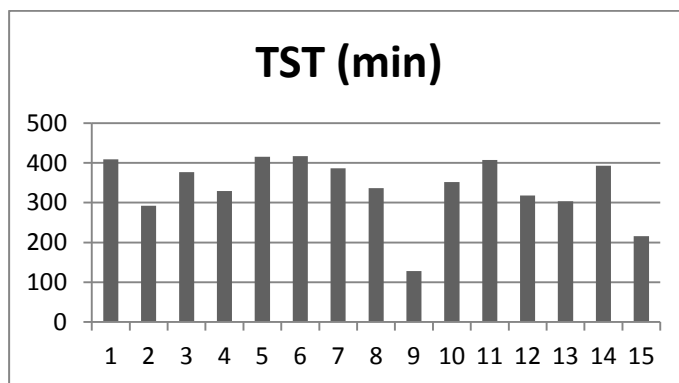


Tabelle 35 Gesamte Schlafdauer

Die TST betrug im Mittel 338,63 min mit einer SD von 78,24 min, einem Minimum von 128 min und einem Maximum von 417 min.

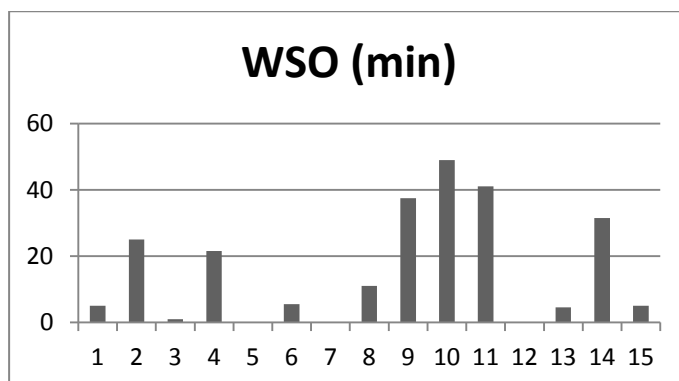


Tabelle 36 Wachzeit vor dem Einschlafen

Die WSO betrug im Mittel 15,83 min mit einer SD von 16,39 min, einem Minimum von 0 min und einem Maximum von 49 min.

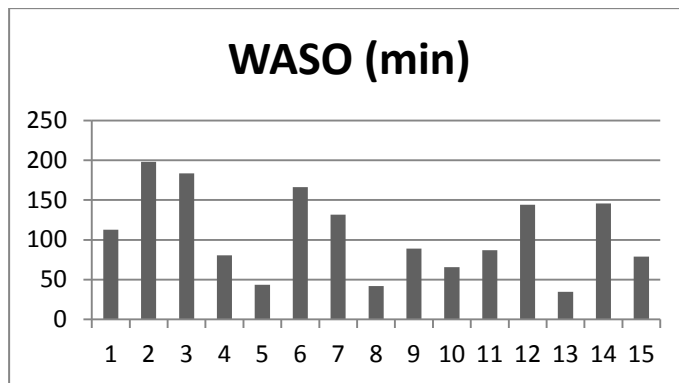


Tabelle 37 Wachzeit nach dem Einschlafen

Die WASO betrug im Mittel 106,8 min mit einer SD von 50,69 min, einem Minimum von 34,5 min und einem Maximum von 198 min.

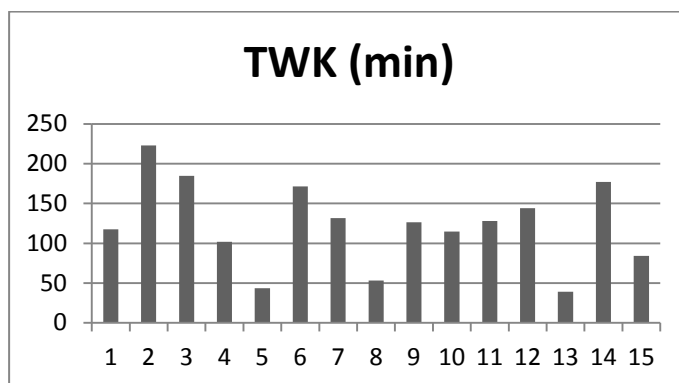


Tabelle 38 Gesamte Wachzeit

Die TWK betrug im Mittel 122,63 min mit einer SD von 51,6 min, einem Minimum von 39 min und einem Maximum von 223 min.

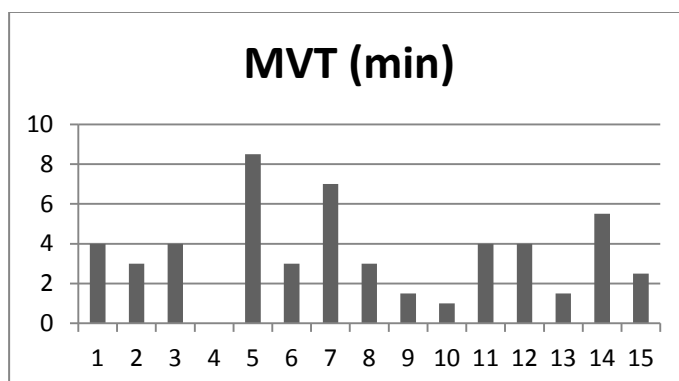


Tabelle 39 Bewegungszeit

Die MVT betrug im Mittel 3,5 min mit einer SD von 2,17 min, einem Minimum von 0 min und einem Maximum von 8,5 min.

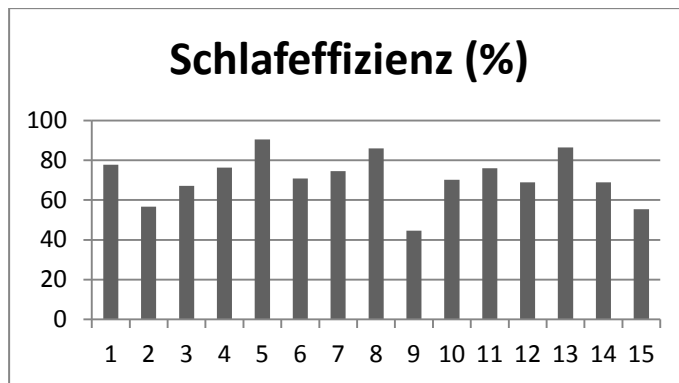


Tabelle 40 Schlafeffizienz

Die Schlafeffizienz betrug im Mittel 73,31 % mit einer Standardabweichung von 11,9 %, einem Minimum von 44,6 % und einem Maximum von 90,52 %.

4.9 Verteilung der Verhaltenszustände

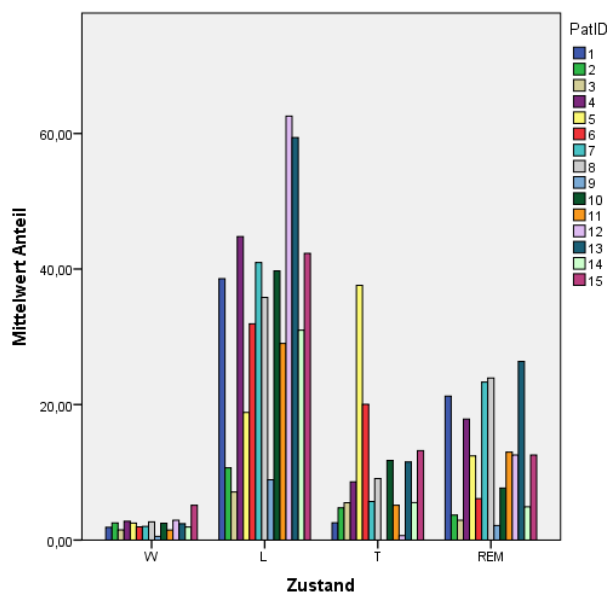


Abb. 26 Verteilung der Verhaltenszustände (%)

Der Leichtschlaf kam, wie auf Abb. 26 ersichtlich, am häufigsten vor. Die graphische Darstellung der Wachzustände ist vernachlässigbar, da für W jeweils nur ein Segment analysiert wurde.

4.10 Verteilung der NREM-Schlafphasen

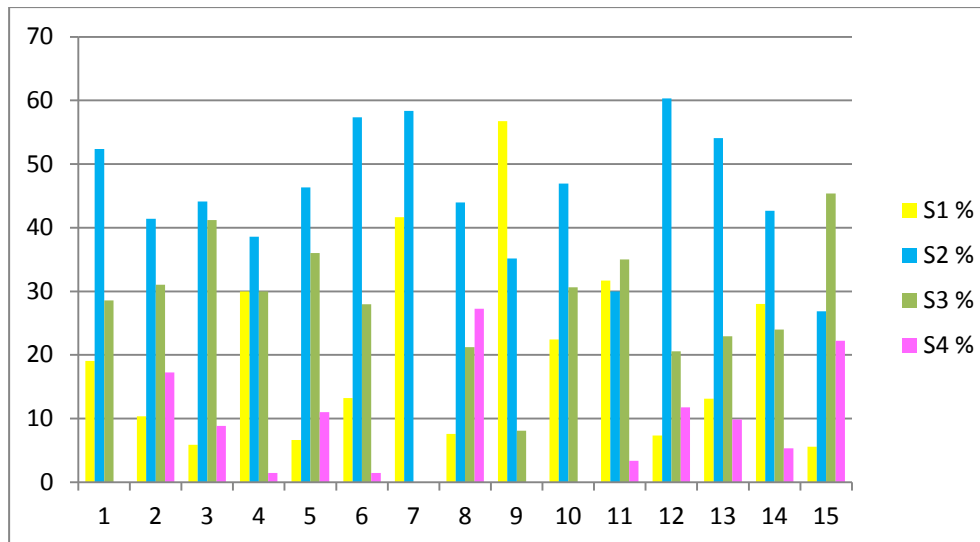


Abb. 27 Prozentuale Verteilung der NREM-Schlafphasen (S1, S2, S3 und S4) auf die gesamte NREM-Schlafdauer der einzelnen Probanden

Gruppendurchschnitt

S1: MW: 19,95 %, SD: 14,64 %

S2: MW: 45,23 %, SD: 9,73 %

S3: MW: 26,84 %, SD: 11,29 %

S4: MW: 7,89 %, SD: 8,40 %

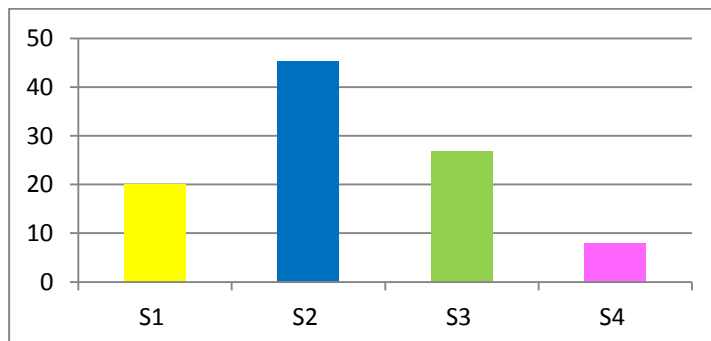


Abb. 28 Verteilung der Schlafphasen im Durchschnitt (y-Achse: %)

4.11 Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse

- Die statistische Auswertung der wichtigsten Atemparameter (ATF, DIN, DEX, VarK_DIN, VarK_DEX, Artefakte) zeigte im Gruppenvergleich zwischen den vier Zuständen keine signifikanten Unterschiede.
- Der Vergleich von VarK_DIN und VarK_DEX ergab im Wach- und REM-Zustand einen signifikant größeren Wert von VarK_DEX und somit eine höhe-

re Streuung. In L und T konnten keine signifikanten Unterschiede nachgewiesen werden.

- DEX ist in allen Verhaltenszuständen signifikant größer als DIN.
- Auf einen Wachzustand folgt am häufigsten eine S1-Phase.
- Nach einer REM-Phase ist es am wahrscheinlichsten, aufzuwachen.
- Häufigkeit der Schlafphasen: S2 (262-mal), S3 (169-mal), W (161-mal), S1 (152-mal), REM (108-mal), MVT (89-mal) und S4 (56-mal)
- Effektive Schlafdauer: 338,63 min, SD: 78,24 min, Minimum: 128 min, Maximum: 417 min.
- Die Schlaffeffizienz betrug im Mittel 71,32 % mit einer SD von 11,90 %
- Die WSO betrug im Mittel 15,83 min mit einer SD von 16,39 min.

5 Diskussion

In der gesamten Schlaflabordatenbank der Universitäts-HNO-Klinik Jena von 2007-2011 kamen von insgesamt 973 Probanden 27 Testpersonen aus dem Zeitraum 01.02.2010-01.02.2011 anhand ihres AHIs und den in der Methodik genannten Ein- und Ausschlusskriterien in Frage. 15 der ausgewählten Probanden antworteten auf den zugesendeten Fragebogen und wurden daraufhin in die Versuchsreihe eingeschlossen. Dieser Fragebogen galt als Einwilligung für die Teilnahme an dieser Studie. Ein Proband erreichte die Tiefschlafphase nicht und wurde bei der Auswertung dieses Stadiums nicht berücksichtigt. Dadurch, dass so wenige Probanden anhand des AHIs und der Einwilligung gefunden werden konnten, waren einheitliche Kriterien wie ein einheitlicher BMI, eine gleichmäßige Geschlechts- und Altersverteilung nicht möglich. Das Problem, keine große Stichprobe zu finden, ist bekannt. FIETZE und DIEFENBACH stellten in einer Studie im Jahr 2003 die Schwierigkeit dar, schlafgesunde Probanden mittleren Alters in der Allgemeinbevölkerung zu finden. In ihrer Studie wurden 286 freiwillige Probanden im Alter von 19 bis 68 Jahren untersucht. Diese gaben alle an, keine schlafbezogenen Beschwerden zu haben. 47 dieser Probanden waren tatsächlich schlafgesund. Als Ausschlusskriterium galt ein AHI über 10/h (Fietze und Diefenbach 2003).

Es stand das Ziel, die Regelmäßigkeit der Atmung im Schlaf zu analysieren. Insbesondere sollte untersucht werden, in welchem Schlafstadium die Atmung am regelmäßigsten ist, um in späteren Untersuchungen die Änderung der regelmäßigen Atmung im Schlaf auf einen Reiz zu analysieren. Die Atmung ist ein genuiner Rhythmus, der im Wachzustand durch äußere Einflüsse beeinflussbar ist. Im Schlaf und bei der Ruheatmung in den Wachzuständen der vorliegenden Arbeit fallen diese Einflüsse weg. Die Wachphasen wiesen eine entspannte Ruheatmung auf, der Einfluss von Gedanken, Emotionen und störende exogene Reize waren dabei minimiert. Feleky konnte bereits 1916 eine signifikante Änderung der Atmung bei emotionalen Gedanken feststellen (Feleky 1916). SHEA beschrieb 1996, dass die Aufzeichnung einer Ruheatmung kompliziert ist, denn die wachen Probanden werden von den Messinstrumenten abgelenkt (Shea 1996). Im Jahr 1987 stellten SHEA et al. fest, dass es fast unmöglich ist, eine Ruheatmung für länger als zehn min aufzunehmen, ohne dass die Probanden dabei einschlafen. Sie schlugen vor, bei längerer Atemre-

gistrierung dem Probanden Aufgaben lösen oder eine Geschichte lesen zu lassen (Shea et al. 1987).

In der vorliegenden Arbeit handelte es sich um einen Wachzustand, der mitten in der Nacht auftrat. Bei keinem der 15 Probanden wurden Wachphasen am Anfang oder Ende der Nacht verwendet. Die wichtigsten Parameter waren ATF, Dauer der Inspiration und die der Expiration und deren Variationskoeffizienten. Gefragt wurde, ob sich die Variationskoeffizienten der ATF, DIN bzw. DEX innerhalb der Zustände unterschieden. Der Variationskorridor (Delta_VarK_DIN, Delta_VarK_DEX) gab das 95. Konfidenzintervall des Mittelwerts an. In dieser Arbeit galt der Variationskoeffizient der Zeitparameter ATF, DIN und DEX als Maß für die Regelmäßigkeit. Je kleiner dieser war, desto geringer war die Streuung und umso regelmäßiger war der dazugehörige Parameter. Anhand des Variationskoeffizienten konnte kein Zustand gefunden werden, der sich signifikant von einem anderen Zustand unterschied. Bisher galten in anderen Studien verschiedene Parameter als Maß für die Regelmäßigkeit. DOUGLAS et al. nahmen das Atemzugsvolumen. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass ein regelmäßiges Atemmuster im NREM-Schlaf zu finden ist und im REM-Schlaf ausnahmslos bei allen Untersuchten ein unregelmäßiges Atemmuster vorherrscht (Douglas et al. 1982). ALTMEIER et al. untersuchten sechs Atemzüge in Folge und orientierten sich an der Änderung im abdominalen und thorakalen Anteil am Atemzugsvolumen mittels Induktionsplethysmographie und fanden, dass die Mittelwertunterschiede für die Atemzugsvolumina mit abdominalem und thorakalem Anteil sowie die ATF keine Änderungen im Sinne einer zeitlichen Periodik zeigten (Altmeier 2000).

ATF

Die ATF der untersuchten Probanden variierte in den vier Verhaltenszuständen im Mittel zwischen 15,9 und 16,4 Atemzügen pro min. Eine statistische Auswertung ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den einzelnen Verhaltenszuständen. Das bedeutet, dass sich nach den vorliegenden Daten die ATF von Wachzustand zu den Schlafzuständen nicht änderte. Ebenso war keine signifikante Frequenzänderung zwischen dem Leicht- und Tiefschlaf sowie dem REM-Schlaf zu registrieren. Dieser Befund ist bemerkenswert, weil allgemein davon ausgegangen wurde, dass sich die Atmung im Schlaf verlangsamt. SNYDER et al. fanden heraus, dass die ATF im Schlaf abnahm. Das ist gewöhnlich dann der Fall, wenn die ATF im angespannten Wachzustand unter dem Einfluss eines gesteigerten Sympathikotonus

als Vergleichsbasis fungiert (Snyder et al. 1964). So ein angespannter Wachzustand lag jedoch bei den vorliegenden Untersuchungen nicht vor. Der Wachzustand dieser Untersuchungsreihe war ein entspannter. Die Probanden waren eingeschlafen und wachten während der Bettruhe mindestens fünf min lang auf, um dann wieder einzuschlafen. Anhand der Polysomnographiedaten wurde diese Epoche als Wachzustand benannt und analysiert. Unterstützung fanden die Beobachtungen dieser Arbeit in der Literatur. KRIEGER et al. und STRADLING et al. konnten in ihren Studien zwischen den drei Verhaltenszustände W, T und REM keine signifikanten ATF-Unterschiede feststellen, ihr Wachzustand wurde wie hier in der Mitte des Schlafes aufgenommen. KRIEGER et al. untersuchten 20 männliche und 20 weibliche Probanden im Alter von 30-55, STRADLING et al. analysierten eine Stichprobe von sechs männlichen Probanden zwischen dem 19. und 32. Lebensjahr (Krieger et al. 1990, Stradling et al. 1985). Auch SHORE et al. führten bei ihren zehn jungen und zehn älteren Probanden einen Vergleich der ATF von W mit L und T durch und konnten wahrscheinlich ebenfalls keinen signifikanten Unterschied feststellen. Die Signifikanz wurde in ihrer Arbeit nicht errechnet. Nach den vorhandenen Angaben ihrer Arbeit (Anzahl der Probanden, Mittelwert und Standardabweichung) war kein signifikanter Unterschied der ATF zwischen den betrachteten Verhaltenszuständen zu vermuten. Die Aufnahmen der ATF im Wachzustand wurden vor der Aufnahme der Schlafphasen separat durchgeführt (Shore et al. 1985). ALTMEIER führte ebenfalls keinen statistischen Vergleich der ATF im Schlaf durch, jedoch lässt sich auch bei ihm anhand MW und SD keine signifikante Zu- oder Abnahme der ATF innerhalb der Verhaltenszustände vermuten (Altmeier 2000). BÜLOW, der seine 53 gesunden Probanden im Alter von 18-60 untersuchte, stellte fest, dass sich die ATF zwischen den Leichtschlafphasen und dem Wachzustand nicht signifikant unterschieden. Allerdings war dieser Wachzustand ein anderer als in der vorliegenden Arbeit. BÜLOW ließ seine Probanden im Wachzustand mentale Aufgaben lösen oder sich konzentriert an Ereignisse erinnern (Bülow 1963). Dagegen konnten DOUGLAS et al. im Schlaf bei ihren 19 Probanden einen signifikanten Anstieg der ATF um ca. 1,6 Atemzüge pro min vom Wachzustand zum Tiefschlaf und REM-Schlaf beobachten, es gab keine Unterschiede zwischen den Schlafstadien. Der Wachzustand wurde vor und nach dem Schlaf aufgezeichnet. Anhand eines Diagramms (figure 1) war die Steigerung der ATF im Schlaf aus ihrer Arbeit ablesbar. Im Text blieb dieses Ergebnis unkommentiert (Douglas et al. 1982). KRIEGER et al. fanden heraus, dass die ATF im

REM-Schlaf am höchsten und im entspannten Wachzustand am niedrigsten ist. Ob dieser Unterschied statistisch überprüft wurde, war dem Text nicht zu entnehmen (Krieger et al. 1990). Vier Probanden der hier untersuchten Gruppe reagierten ähnlich, d.h. sie hatten im REM-Schlaf eine höhere ATF als im W. OREM et al. verglichen bei adulten Katzen die ATF des Wachzustandes mit der des REM-Schlafes und konnten wie KRIEGER et al. eine Zunahme der ATF von W zu REM beschreiben. Dies begründeten OREM et al. damit, dass die meisten respiratorischen Zellen im Hirnstamm spontan atmender Katzen während des REM aktiver als im NREM waren (Orem et al. 2005).

Im Gruppenergebnis der vorliegenden Arbeit hatte der Wachzustand im Vergleich mit den drei Schlafzuständen den höchsten Mittelwert. Sieben Probanden zeigten im REM-Schlaf die höchste ATF. Bei höherer Gruppengröße und entsprechender Zusammensetzung könnten sich die Ergebnisse auch different darstellen. Demzufolge wäre es interessant, die Ergebnisse dieser Arbeit an einer größeren Gruppe zu überprüfen. Da wie oben geschildert meist kleine Gruppen in der Literatur untersucht wurden, könnte darin die Erklärung für widersprüchliche Ergebnisse liegen.

Bei der Betrachtung der einzelnen Probanden zeigt sich, dass etwa 60 % der Probanden im L, T und REM langsamer atmeten als im W-Zustand. Das bedeutet aber auch, dass etwa 40 % der Probanden im Schlaf schneller atmeten. Warum die einzelnen Probanden unterschiedliche, zustandsabhängige Atemfrequenzen aufwiesen, blieb in der Literatur unbeantwortet. Möglicherweise ist der unter anderem von SHEA et al. und BÜLOW verwendete Begriff der „Individualität der Atmung“ zu erweitern (Shea et al. 1990, Bülow 1963). Die Beobachtung, dass sich die Atmung im Schlaf verlangsamt bzw. beschleunigt, müsste in Wiederholungsmessungen an einer Person in verschiedenen Schlafnächten erfolgen. Erst bei Bestätigung eines permanenten, gleichsinnigen Frequenzverhaltens könnte dies als zusätzliches Charakteristikum bei der Definition der „Individualität der Atmung“ Verwendung finden.

Es stellte sich als besonders schwierig dar, für die ATF im Wachzustand und im Schlaf eine allgemeingültige Norm anzugeben. Die ATF ließ sich nicht voraussagen, sodass eine Gruppenbildung immer von diesen interindividuellen Unterschieden geprägt wird. Bisher konnte kein bestimmter Parameter oder Merkmal gefunden werden, das eine Einteilung in langsam oder schnell Atmende erlaubt. Der von vielen Lehrbüchern genannte Wert von 14-20 Atemzügen pro Minute ist ein Näherungswert, welcher starken Abweichungen unterliegt (Middeke 2014). In der vorliegenden Arbeit

variieren die ATF Werte im Wachzustand zwischen 11,21 und 24,29 und im Schlaf zwischen 12,15 und 23,03 Atemzüge pro Minute. Dies bedeutet, dass der Maximalwert ungefähr das Doppelte des Minimalwertes betrug.

VarK_ATF

Der globale Gruppenvergleich ergab keinen signifikanten Unterschied des Variationskoeffizienten der ATF zwischen den vier Verhaltenszuständen, jedoch ließ sich beim Paarvergleich zwischen dem Wachzustand und dem Leichtschlaf ein signifikant höherer Wert im W aufdecken. Bei Betrachtung der einzelnen Probanden galt dies für 9 von 15 Probanden. Der Paarvergleich der anderen Verhaltenszustände ergab keine signifikanten Unterschiede. Erkennbar war jedoch, dass im Tiefschlaf sowie im REM-Schlaf der VarK_ATF numerisch aber nicht signifikant höher war als im Wachzustand. Unterstützend gaben ALTMEIER und BÜLOW in ihren Arbeiten zwar nicht den Variationskoeffizienten der ATF, jedoch den Mittelwert und die Standardabweichung an, wodurch es möglich war, diesen zu errechnen. Beide Arbeiten zeigten im Wachzustand einen deutlich höheren Wert als im Leichtschlaf, ein statistischer Vergleich war nicht möglich (Altmeier 2000, Bülow 1963). Beim Paarvergleich der anderen Verhaltenszustände weicht die Literatur von den vorliegenden Ergebnissen ab. ALTMEIER, STRADLING et al. und DOUGLAS et al. fanden einen geringeren Variationskoeffizienten in Tiefschlaf und REM-Schlaf als im Wachzustand (Altmeier 2000, Stradling et al. 1985, Douglas et al. 1982). SHORE et al. beobachteten eine Abnahme des VarK_ATF vom Wachzustand zum Tiefschlaf in ihren beiden Altersgruppen (Shore et al. 1985). Beim Vergleich des Wachzustandes mit dem Leichtschlaf blieb der VarK_ATF in der jüngeren Probandengruppe gleich und war in der älteren Probandengruppe im Leichtschlaf erhöht. Als möglicher Grund der Abweichung könnte genannt werden, dass DOUGLAS et al. den Wachzustand anders definierten, sie verwerteten das Datenmaterial der Wachphasen vor und nach der Nacht (Douglas et al. 1982). ALTMEIER verwendete die Wachphasen vor Schlafbeginn (Altmeier 2000). STRADLING et al. hingegen benutzten auch die Wachphasen mitten in der Nacht (Stradling et al. 1985).

Als Grund für einen erhöhten VarK_ATF_W gegenüber dem VarK_ATF_L könnte eine höhere Bereitschaft für exogene und endogene Reize genannt werden. BENCHETRIT konnte 2000 nachweisen, dass innere und äußere Störfaktoren die Atmung beeinflussen. Zusätzlich könnten auch negative Emotionen gegenüber der Situation im Schlaflabor zu einer höheren respiratorischen Variabilität beitragen (Ben-

chetrit 2000). BOITEN stellte 1998 an wachen Probanden fest, dass negative Emotionen eine höhere Anzahl von inspiratorischen Pausen hervorrufen können. Aber auch, dass positive Emotionen zu einer Verringerung von DIN und dem Atemzugvolumens führen können (Boiten 1998). MASAOKA und HOMMA konnten bei negativen Emotionen eine Zunahme der ATF beobachten (Masaoka und Homma 2001).

DIN/DEX

Die Inspirationsdauer sowie die Dauer der Expiration unterschieden sich innerhalb der vier Verhaltenszustände nicht. Unterstützung fanden diese Ergebnisse in der Literatur von STRADLING et al. und SHORE et al., welche ebenfalls keine signifikanten Unterschiede finden konnten (Stradling et al. 1985, Shore et al. 1985). Bei dem Vergleich der Dauer der Inspiration mit der Expirationsdauer, zeigte DEX im Gruppenvergleich eine deutlich längere Dauer über alle vier Verhaltenszustände. DEX dauerte in allen vier Verhaltenszuständen zwischen 1,2 und 1,3-mal länger als DIN. Dieses vom wachen, entspannten Erwachsenen bekannte Verhältnis zwischen DIN und DEX ändert sich auch im Schlaf nicht. Statistisch konnte ein signifikant höherer Wert für DEX als für DIN in allen Verhaltenszuständen gefunden werden. BENCHE-TRIT unterstütze dieses Ergebnis, sie berichtete in ihrer Studie von einer kleineren DIN als DEX im Schlaf, zusätzlich fand sie heraus, dass in der Zeit eines Atemzuges (T_{tot}) viele Kombinationen von DIN und DEX möglich sind, jedoch DEX immer einen größeren Wert besaß (Benchetrit 2000). SHORE et al. verglichen diese zwei Parameter zwar nicht statistisch miteinander, aber aus ihrer Veröffentlichung kann entnommen werden, dass sowohl bei ihren jungen als auch bei den alten Probanden DEX länger war als DIN (Shore et al. 1985).

Wie die ATF unterlagen DIN und DEX interindividuellen Unterschieden. Beispielsweise hatte Proband 3 in W, L, T und REM konstant hohe DIN und DEX. BENDIXEN et al. unterstützen diese Erkenntnis. Sie beobachteten, dass das Verhältnis zwischen DIN und DEX interindividuellen Unterschieden unterlag. Bei Langsamatmenden kam die Frequenzabnahme erkennbar durch eine Verlängerung von DEX zustande und bei Schnellatmenden die höhere ATF vordergründig durch eine Verkürzung von DEX (Bendixen et al. 1964).

VarK_DIN/VarK_DEX

Innerhalb der vier Verhaltenszustände konnte für VarK_DIN kein signifikanter Unterschied gefunden werden. Jedoch ist ein Trend erkennbar. Der kleinste VarK_DIN

konnte 11-mal im Wachzustand gefunden werden. Dies bedeutet, dass, obwohl kein signifikanter Gruppenunterschied errechenbar war, im Wachzustand der VarK_DIN häufiger geringer war als während des Schlafes. Ein ähnliches Ergebnis fanden SHORE et al. in der jungen Altersgruppe. Obwohl sie diesen Parameter nicht berücksichtigten, ließ sich anhand ihrer Angaben (MW und SD) der VarK für DIN und DEX errechnen. (Shore et al. 1985). FINK beobachtete, dass die zerebrale Aktivität im Wachzustand eine große Rolle für den respiratorischen Rhythmus spielt. Die 13 Probanden hyperventilierten passiv (mechanisch) und aktiv (freiwillig), um den Kohlendioxidpartialdruck der Arterien runter zu regeln. Der chemische Antrieb der Atmung wurde dadurch ausgeschaltet. Die Probanden, die dabei wach blieben, atmeten rhythmisch weiter. Ein Proband schlief ein und hörte auf zu atmen. Dies könnte ein Hinweis für die Beteiligung der zerebrale Aktivität an dem respiratorischen Rhythmus im Wachzustand sein (Fink 1961).

Der Variationskoeffizient der Expirationsdauer zeigte im statistischen Test ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den vier Verhaltenszuständen. Betrachtete man nur die Mittelwerte, sieht man die größten Werte im W. Im Gegensatz dazu war VarK_DIN im W am kleinsten. SHORE et al. beobachteten dasselbe bei ihrer jungen Altersgruppe. Mögliche Gründe für den größeren VarK_DEX blieben unklar (Shore et al. 1985).

Bei dem statistischen Vergleich des VarK_DIN mit dem VarK_DEX zeigten sich im Wachzustand und im REM-Schlaf signifikante Unterschiede. Der Mittelwert des VarK_DIN im Wachzustand betrug 8,5 % und der der VarK_DEX 14,9 %, somit besitzt DEX im Wachzustand eine höhere Streuung als DIN. MORITZ kam auf ein ähnliches Ergebnis. Am wachen Menschen ermittelte er für DIN einen Variationskoeffizient von 11,26 % und für DEX einen von 13,91 % (Moritz 2011). GUDZIOL et al. verglichen am wachen Menschen den VarK von DIN und DEX in Abhängigkeit der Körperlage (Sitzen und Liegen), des Geschlechts und des Alters. Auch in ihrer Studie streute VarK_DEX deutlich mehr als VarK_DIN (Gudziol et al. 2014). LÄTZEL konnte ebenfalls feststellen, dass DEX im Wachzustand einen höheren Streuwert besitzt als DIN (Lätzel 2010). Im REM-Schlaf konnte bei der vorliegenden Arbeit ein ähnliches Ergebnis festgestellt werden. VarK_DEX war mit 10 % signifikant größer als VarK_DIN mit 9 %. Dies könnte daran liegen, dass im REM nicht nur Augenmuskeln phasisch aktiviert werden, sondern auch Extremitäten-, mimische, Sprech und

Stimmuskeln. Besonders die Aktivierung der Sprech- und Stimmuskeln im REM kann die Expirationsdauer variieren (Schimizu und Inoue 1986, Kuna et al. 1990).

Der REM-Schlaf

Der REM-Schlaf wird auch als Traumschlaf bezeichnet. HOBSON fand heraus, dass es nach dem Erwachen aus dem REM-Schlaf wahrscheinlicher ist, sich an einen Traum zu erinnern als nach dem Erwachen aus dem NREM-Schlaf (Hobson 2009). In diesem abgekapselten Zustand sind die atemspezifischen Parameter im Gruppenergebnis nicht unregelmäßiger bzw. schneller als im Wachzustand oder im NREM-Schlaf.

Über die Regelmäßigkeit der atemspezifischen Parameter im REM-Schlaf wird intensiv geforscht. Es liegen jedoch kontroverse Aussagen vor. Nach der Meinung einiger Lehrbücher der Physiologie bewirkt der REM-Schlaf hinsichtlich vieler Parameter Unregelmäßigkeiten, beispielsweise erwähnten PURVES et al. in dem Lehrbuch „Neuroscience“, dass die Herzfrequenz und die ATF im REM-Schlaf erhöht und unregelmäßig sind (Purves et al. 2001). In einem Lehrbuch über Schlafstörungen beschrieben SPIEGELHALDER et al., dass die Herz- und ATF im REM-Schlaf gegenüber dem NREM-Schlaf unregelmäßig und erhöht sind (Spiegelhalder et al. 2011). DOUGLAS et al. beobachteten eine Unregelmäßigkeit der Atmung im REM-Schlaf anhand des Atemminutenvolumens bei Männern und Frauen (Douglas et al. 1982). ASERINSKY und KLEITMAN sprachen von einer großen Variabilität der Atmungsgrößen, welche im REM-Schlaf eine um 20 % höhere ATF aufwies als in den Stadien davor und danach (Aserinsky und Kleitman 1953). SNYDER et al. fanden, dass sich Probanden eher an einen Traum erinnern können, wenn sie aus dem REM-Schlaf erwachten und die ATF im REM eine höhere Unregelmäßigkeit aufwies (Snyder et al. 1964). OREM unterteilte den REM-Schlaf in einen „phasischen“ und einen „tonischen“ REM-Schlaf. Der phasische REM-Schlaf zeigte unregelmäßige spirometrische Atemparameter und der tonische hingegen regelmäßige spirometrische Atemparameter (Orem 1980).

Interindividuelle Unterschiede

Wie bereits bei der ATF erwähnt, unterlagen sämtliche Atemparameter interindividuellen Unterschieden. Die ATF beispielsweise zeigte in der vorliegenden Arbeit, dass Probanden, welche im Wachzustand eine hohe ATF hatten, auch in L, T und REM-Schlaf eine hohe ATF aufwiesen. Dasselbe war bei einer langsamen Atmung zu be-

obachten. SHEA et al. berichteten darüber, dass die interindividuellen Unterschiede der Atemmuster signifikant größer seien als die intraindividuellen. Probanden, welche im Wachzustand flache Atemzüge hatten, hatten dies auch im Tiefschlaf. Dieses Atemmuster war über mehrere Messungen reproduzierbar. Das Atemmuster einzelner Individuen konnte über einen Zeitraum von vier bis fünf Jahren wiederholt beobachtet werden (Shea et al. 1990). Dasselbe konnte BÜLOW in seiner Arbeit beobachten. Er beschrieb, dass die interindividuellen Unterschiede der ATF im Wachzustand sehr groß waren (Bülow 1963). PROCTOR und HARDY beobachteten, dass Atemzyklen innerhalb eines Tages sowie Tage später reproduzierbar seien (Proctor und Hardy 1949). DEJOURS et al. sprachen 1961 von „la personnalité ventilation“, was bedeutet, dass unterschiedliche Menschen auch hinsichtlich Atemvolumen, ATF und weitere respiratorischer Parametern an ihrer Atmung erkannt werden können. Es handelt sich demzufolge um einen sogenannten respiratorischen Fingerabdruck (Dejours et al. 1961). GOLLA und ANTONOVICH fanden 1929 heraus, dass es Personen mit einem regelmäßigen Atemmuster gab und Personen mit generell unregelmäßigem Atemmuster (Golla und Antonovich 1929).

Schlafeffizienz

Die Schlafeffizienz beschreibt das Verhältnis der im Bett verbrachten Zeit zu der effektiven Schlafdauer. In dieser Studie hatten die Probanden eine mittlere Schlafeffizienz von 73,31 %. KRIEGER et al. wiesen in ihrer Studie eine mittlere Schlafeffizienz von 72,8 % nach (Krieger et al. 1990). Die Schlafeffizienz eines gesunden Probanden sollte über 85 % liegen (Bliwise 2005). Die relativ schlechte Schlafeffizienz der vorliegenden Studie könnte so erklärt werden, dass die ausgewählten Probanden, zwar einen AHI von unter fünf hatten, aber Schnarcher waren und deshalb nicht als schlafgesund bezeichnet werden konnten. Als zweiter Aspekt könnte der „first-night-effect“ genannt werden.

First-night-effect

SHEA et al. untersuchten die Atmung im S4-Stadium und bezeichneten die Atmung in diesem Stadium als besonders regelmäßig. Dies konnte in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden (Shea et al. 1990). Die Tiefschlafphasen traten allerdings, wie in Abb. 26 (4.9.) ersichtlich, in dieser Arbeit relativ selten auf. Als Grund könnte der „first-night-effect“ genannt werden. AGNEW et al. beschrieben 1996, dass gesunde junge Schläfer in der ersten Schlaflabornacht häufiger erwachten und das vierte

Schlafstadium seltener auftrat, die REM-Latenz erhöht war und weniger REM-Phasen durchlaufen wurden (Agnew et al. 1996). Im Jahr 1967 bestätigten MENDELS und HAWKINS diese Ergebnisse in einer Studie an depressiven Probanden und einer gesunden Kontrollgruppe (Mendels und Hawkins 1967). DOUGLAS et al. hingegen lehnten diese Theorie ab. In ihrer Studie hatte ein Proband drei Nächte, neun Probanden zwei Nächte und neun Probanden eine Nacht im Schlaflabor verbracht, sie konnten keinen signifikanten Unterschied im Ablauf der Schlafphasen beobachten (Douglas et al. 1982).

Methodik

Die vorliegende Arbeit beschäftigte sich mit den zeitlichen Parametern (ATF, DIN und DEX), in den Arbeiten von u.a. KRIEGER et al., STRADLING et al. und SHORE et al. standen die spirometrischen Parameter (u.a. Atemminutenvolumen, Atemzugsvolumen) im Vordergrund. Die zeitlichen Parameter traten in ihren Arbeiten in den Hintergrund (Krieger et al. 1990, Stradling et al. 1985, Shore et al. 1985).

Es muss noch erwähnt werden, dass die Methodik der vorliegenden Arbeit gegenüber den Literaturstellen Unterschiede aufweist. In dieser Arbeit wurden Atem-Artefakte heraussortiert. In keiner der hier aufgeführten Literaturstellen wurden diese berücksichtigt, beziehungsweise wurden sie erwähnt. Die Atmung der Probanden wurde mit Hilfe eines Bauchgurtes aufgezeichnet. Zur Auswertung wurden alle Schlafphasen verwendet, die länger als eine min andauerten. Deshalb gab es eine Vielfalt an Segmenten (Minimum 1 bis Maximum 74 Segmente, Dauer Minimum 1 bis Maximum 40 min), welche unterschiedlich lang andauerten. Es wäre praktikabler, längere Segmente von gleicher Dauer zu untersuchen, sodass der Vergleich der Schlafstadien übersichtlicher wäre (Shore et al. 1985). Die Zusammenstellung der Probandengruppe erfolgte rein zufällig und nur anhand eines AHIs unter fünf. Es konnte keine Rücksicht auf Alter, Geschlecht, BMI oder Konsum von Alkohol oder Tabak genommen werden.

Ausblick

In einer anschließenden Studie könnten gesunde Probanden mit einer Gruppe von schlafkranken Probanden hinsichtlich der DIN und DEX und deren Variationskoeffizienten verglichen werden. Hilfreich wäre es, die Probanden mehrere Nächte in einem Schlaflabor übernachten zu lassen und die zweite, dritte oder vierte Nacht zur Auswertung zu nutzen, um den „first-night-effect“ zu umgehen. Wie bei SHEA et al.

wäre es ebenfalls sinnvoll, die gleichen Probanden am Tag und in der Nacht hinsichtlich der untersuchten Atemparameter zu analysieren (Shea et al. 1990)

In einer weiterführenden Untersuchung könnte eine Einteilung der Testpersonen in langsamatmenden und schnellatmenden durch Voruntersuchungen erfolgen. Dann könnten in zwei Gruppen Probanden mit einer ähnlichen ATF untersucht werden. In dem Fall ließe sich die Änderung der ATF in den vier Verhaltenszuständen spezifischer analysieren. Damit könnte sich eventuell eine differenziertere Aussage zu den atemspezifischen Parametern in den vier Verhaltenszuständen ergeben. Mit Hilfe eines festgelegten Zeitabschnittes könnten einheitliche Segmente verglichen werden. Dadurch ließen sich atemspezifische Parameter schneller miteinander vergleichen. Außerdem wäre das Scoring der Schlafstadien praktikabler (Shore et al. 1985).

6 Schlussfolgerung

Diese Arbeit beschäftigte sich mit der Untersuchung der Regelmäßigkeit der Atmung im Schlaf und dem Einfluss der vier Zustände (W,L,T und REM) auf die zeitlichen Atemparameter. Aus genannten Gründen konnten Geschlecht, Alter, BMI und weitere Merkmale dabei nicht berücksichtigt werden.

Die Atmung unterschied sich anhand der auserwählten Atemparameter ATF, DIN, DEX und den dazugehörigen Variationskoeffizienten in den vier Verhaltenszuständen nicht. DEX war in allen Schlafstadien sowie im Wachzustand länger als DIN. Der VarK_DEX war im Wachzustand und im REM-Schlaf signifikant höher als der VarK_DIN. Eine Erklärung für die höhere Streuung der DEX könnte sein, dass möglicherweise im REM Schlaf muskuläre Aktivierungen der Sprech- und Stimmuskulatur die DEX variieren.

Wie auch eine Reihe anderer Studien zeigt diese Studie, dass die Schlafstadien keinen Einfluss auf die Regelmäßigkeit der Atmung haben. Eine geplante Untersuchung, bei der olfaktorische Reize eventuell Atemänderungen im Schlaf provozieren, müsste sich deshalb nicht auf bestimmte Schlafstadien beschränken. Nach den vorliegenden Daten ist die Atmung in jedem Schlafstadium so regelmäßig, dass Änderungen der respiratorischen Zeitparameter nach Riechreizen als subkortikale Antwort interpretiert werden könnten. Ob sich die Atmung jedoch im Schlaf unter Riechreizen tatsächlich ändert, ist weiterhin umstritten und wird zurzeit in einer anderen Dissertation untersucht.

7 Literaturverzeichnis

American Academy of Sleep Medicine. 2008. Obstructive sleep apnea. Factsheet. <http://www.aasmnet.org/resources/factsheets/sleepapnea.pdf> (Zugriff am 29.08.2014, 19:15 Uhr).

American Sleep Disorders Association. 1990. The international classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. Rochester: ASDA.

Agnew HW Jr, Webb WB, Williams RL. 1966. The first night effect: an EEG study of sleep. *Psychophysiology*, 2(3), 263-6.

Altmeier M. 2000. Atmungsmuster und Atmungsantrieb im Schlaf des Menschen. [Dissertation]. Bochum: Ruhr-Universität Bochum.

Arzi A, Sela L, Green A, Givaty Gili, Dagan Y, Sobel N. 2010. The influence of odors on respiratory patterns in sleep. *Chem Senses*, 35(1), 31-40.

Aserinsky E und Kleitman N. 1953. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science*, 118, 273-274.

Badia P, Wesensten N, Lammers W, Culpepper J, Harsch J. 1990. Responsiveness to olfactory stimuli presented in sleep. *Physiol Behav*, 48(1), 87-90.

Becker H, Stammnitz A, Schneider H. 1995. Nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) therapy in obstructive sleep breathing disorders. *Dtsch Med Wochenschr*, 120(22), 783-9.

Benchetrit G. 2000. Breathing pattern in humans: Diversity and individuality. *Respir Physiol*, 122(2-3), 123-9.

Bendixen HH, Smith GM, Mead J. 1964. Pattern of ventilation in young adults. *Journal of Applied Physiology*, 19 (2), 195-198.

Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. 1998. Effects of age on sleep apnea in men. *Am J Respir Crit Care Med*, 157, 144-148.

Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A. 2001. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *AM J Respir Crit Care Med*, 163, 608-13.

Bliwise D. 2005. Normal aging. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (Hrsg.). *Principles and practise of sleep medicine*. Vierte Aufl. Philadelphia: Saunders, 24-38.

Block B. 2006. POL-Leitsymptome: Respiratorisches System. Stuttgart: Thieme, 93.

Boiten FA. 1998. The effects of emotional behavior on components of the respiratory cycle. *Biological Psychology*, 49(1-2), 29-51.

Bonnet M, Carley D, Carskadon M, Easton P, Guilleminault C, Harper R, Hayes B, Hirshkowitz M, Ktonas P, Keenan S, Pressman M, Roehrs T, Smith J, Weber S, Westbrook P. 1992. ASDA Report: EEG Arousals: Scoring rules and examples. *Sleep*, 15(2), 173-184.

- Bülow K. 1963. Respiration and wakefulness in man. [Dissertation]. Malmö: Malmö Högskola.
- Dejours P, Bechtel-Labrousse Y, Monzein P, Raynaud J. 1961. Etude de la diversité des régimes ventilatoires chez l'homme. *J Physiol Paris*, 53, 320-321.
- Diemer U. 2007. Können Normosmiker den Einfluss langer Schwefelwasserstoffketten auf die Atmung unterdrücken?. [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
- Douglas NJ, White DP, Pickett CK, Weil JV, Zwilich CW. 1982. Respiration during sleep in normal man. *Thorax*, 37, 840-44.
- Dülk M. 2009. Frequenzanalyse von Schnarchgeräuschen bei Patienten mit schlafbezogenen Atemstörungen. [Dissertation]. Würzburg: Julius-Maximilians-Universität.
- Ehmke E. 2012. Atmung. In: Behrends JC, Bischofberger J, Deutzmann R. 2012. *Duale Reihe Physiologie*. Stuttgart: Thieme, 257.
- Eidt J. 2008. Der Einfluss ätherischer Öle auf die Stimmung, das Schlafverhalten und die Lungenfunktion von älteren Menschen: Vergleich von Lavendel- und Orangenduft in einer placebokontrollierten Studie. [Dissertation] München: Ludwig-Maximilians-Universität.
- Feleky A. 1916. The influence of the emotions on respiration. *Journal of Experimental Psychology*, 1 (3), 218.
- Feldman JL und Del Negro CA. 2010. Looking for inspiration: New perspectives on respiratory rhythm. *Nat Rev Neurosci*, 7(3), 232-242.
- Fietze I und Diefenbach K. 2003. Healthy sleepers are rare: Problems and success rates in establishing a control group for sleep studies. *Neuropsychopharmacology*, 28(3), 558-61.
- Fink BR. 1961. Influence of cerebral activity in wakefulness on regulation of breathing. *Journal of Applied Physiology*, 16, 15-20.
- Füssel A, Wolf B, Büter B, Schrader E, Brattström A. 2001. Effizienter Einsatz von Schlafkissen bei Personen mit nicht-organischen Schlafstörungen – eine Pilotuntersuchung. *Forsch Komplementärmed Klass Naturheilkd*, 8, 299-304.
- Golla FL und Antonovich S. 1929. The respiratory rhythm and its relation to the mechanism of thought. *Brain*, 52, 491-509.
- Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. 1976. The sleep apnea syndromes. *Annual Review of Medicine*, 27, 465-484.
- Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. 1996. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics*, 98, 871-882.
- Gudziol H, Halka-König C, Bitter T, Lehnich H, Guntinas-Lichius O. 2014. Die Regelmäßigkeit der Ruhetamung sitzender und liegender Erwachsener unterscheidet sich nicht. *Laryngo-Rhino-Otol*, 93 (09), 599-604.
- Hansen H. 2003. Waveletanalyse von EEG-Zeitreihen. [Diplomarbeit]. Hamburg: Diplomica GmbH.

- Happe S und Walther BW. 2009. Schlafmedizin in der Praxis: Die internationale Klassifikation von Schlafstörungen in Fallberichten. Landsberg: ecomed Medizin, 50.
- Hick C und Hick A. 2009. Intensivkurs Physiologie. München: Elsevier, 110-5.
- Hobson JA. 2009. REM sleep and dreaming: toward a theory of protoconsciousness. *Nat Rev Neurosci*, 10 (11), 803-13).
- Hoffstein V, Mateika JH, Mateika S. 1991. Snoring and sleep architecture. *American Review of Respiratory Disease*, 143(1), 92-96.
- Horner RL, Kozar LF, Kimoff RJ, Phillipson EA. 1994. Effects of sleep on the tonic drive to respiratory muscle and the threshold for rhythm generation in the dog. *Journal of Physiology*, 474 (3), 535-537.
- Jahnke V. 1996. Erkrankung von Rachen, Speiseröhre und zervikale Lymphknoten. In: Ganz H und Jahnke V. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Zweite Aufl. Berlin: de Gruyter, 222.
- Johnson BN, Russel C, Khan RM, Sobel N. 2006. A comparison of methods for sniff measurement concurrent with olfactory tasks in humans. *Chem Senses*, 31 (9), 795-806.
- Krause K.H. 2006. Störungen der Schlaf-Wach-Regulation. In: Berlitz P (Hrsg.). Klinische Neurologie. Heidelberg: Springer, 817.
- Krieger J, Maglasiu N, Sforza E, Kurtz D. 1990. Breathing during sleep in normal middle-aged subjects. *Sleep*, 13(2), 143-154.
- Kuna ST, Smickley JS, Insalaco G. 1990. Posterior cricoarytenoid muscle activity during wakefulness and sleep in normal adults. *Journal of Applied Physiology*, 68 (4), 1746-1754.
- Newsom Davis J und Stagg D. 1975. Interrelationships of the volume and time components of individual breaths in resting man. *J Physiol*, 245(2), 481-498.
- Larsen R und Ziegenfuß T. 2009. Beatmung. Vierte Aufl. Heidelberg: Springer, 49.
- Lätzel M. 2010. Kann man mit überschwelligsten gustatorischen Reizen die Ruheatmung verändern?. [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
- Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P. 1988. Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *Chronic rhonchopathy*, 36-42.
- Lüllmann-Rauch R und Paulsen F. 2012. Taschenlehrbuch Histologie. Vierte Aufl. Stuttgart: Thieme, 357-361.
- Masaoka Y und Homma I. 2001. The effect of anticipatory anxiety on breathing and metabolism in humans. *Respiration Physiology*, 128(2), 171-177.
- Mayer G, Fietze I, Fischer J, Penzel T, Riemann D, Rodenbeck A, Sitter H, Teschler H (Hrsg.). 2009. S3-Leitlinie: Nicht erholsamer Schlaf/ Schlafstörungen (DGSM). *Somnologie*, 13, 54

- McKay LC, Janczewski WA, Feldman JL. 2005. Sleep-disordered breathing after targeted ablation of preBötzinger complex neurons. *Nature Neuroscience*, 8, 1142-1144.
- Mendels J und Hawkins DR. 1967. Sleep laboratory adaptation in normal subjects and depressed patients ("first night effect"). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 22(6), 556-558.
- Middeke M. 2014. Thorax. In: Fießl SH und Middeke M. Duale Reihe: Anamnese und Klinische Untersuchung. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme, 210.
- Moritz F. 2011. Analyse der menschlichen Ruheatmung. [Bachelorarbeit]. Ilmenau: Technische Universität.
- Moser D, Anderer P, Gruber G, Parapatics S, Loretz E, Boeck M, Kloesch G, Heller E, Schmidt A, Danker-Hopfe H, Saletu B, Zeitlhofer J, Dorffner G. 2009. Sleep classification according to AASM and Rechtschaffen & Kales: Effects on sleep scoring parameters. *Sleep*, 32(2), 139-149.
- Netick A, Orem J, Dement W. 1977. Neuronal activity specific to REM sleep and its relationship to breathing. *Brain res*, 120(2), 197-207.
- Oczenski W. 2001. Atem – Atemhilfen: Atemphysiologie und Beatmungstechnik. Stuttgart: Thieme, 73-77.
- Olson EJ und Simon PM. 1996. Sleep-wake cycles and the management of respiratory failure. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 2(6), 500-506.
- Orem JM, Lovering AT, Vidruk EH. 2005. Excitation of medullary respiratory neurons in REM sleep. *Sleep*, 28(7), 801-807.
- Orem J. 1980. Medullary respiratory neuron activity: Relationship to tonic and phasic REM sleep. *Journal of applied Physiology*, 48 (1), 54-65.
- Pape HC. 2005. Integrative Funktionen des Gehirns. In: Klink R und Silbernagl S. Physiologie. Stuttgart: Thieme, 826.
- Peuker ET, Timm J, Pera F. 2009. Brustkorb, Thorax und Brustraum, Cavitas thoracis mit Zwerchfell, Diaphragma. In: Fanghänel J, Pera F, Anderhuber F, Nitsch R (Hrsg.). *Waldeyer - Anatomie des Menschen: ein Grundriss für Studierende und Ärzte*. Berlin: de Gruyter, 821-900.
- Phillipson EA und Bowes G. 1986. Control of breathing during sleep. In: *Comprehensive Physiology*, 649-689.
- Piper W. 2007. Innere Medizin. Heidelberg: Springer, 187-189.
- Proctor DF und Hardy JF. 1949. Study of respiratory airflow. *Bull Johns Hopkins Hosp*, 85, 253-280.
- Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia AS, McNamara JO, Williams SM (Hrsg.). 2001. *Neuroscience*. USA: Sinauer Associates, 635.
- Rothgangel S. 2010. Medizinische Psychologie und Soziologie. Stuttgart: Thieme, 29.

Russi EW und Bloch KE. 2005. Husten, Auswurf und Dyspnoe. In: Siegenthaler W (Hrsg.). Differentialdiagnose : Innere Krankheiten – vom Symptom zur Diagnose. 19. Aufl. Stuttgart: Thieme, 524.

Schäfer J und Pirsig W. 1990. Leitsymptom Schnarchen: vom fakultativen Schnarchen bis zum obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom. In: Ganz H und Schätzle W (Hrsg.). HNO Praxis Heute. 10. Aufl., Berlin: Springer, 37-60, 37-38.

Schiebler TH und Korf H. 2007. Anatomie: Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie, Topographie. Berlin: Springer, 268-271.

Schimizu A und Inoue T. 1986. Dreamed speech and speech muscle activity. Psychophysiology, 23 (2), 210-214.

Schmitz F. 2007. Atmungsorgane und Pleura, Leitungsbahnen und topographische Beziehungen im Mediastinum. In: Aumüller G, Aust G, Doll A, Engele J, Kirsch J, Mense S, Wurzinger LJ (Hrsg.). 2007. Duale Reihe: Anatomie. Stuttgart: Thieme, 505-509, 558-561.

Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. 2005. Prometheus: Lernatlas der Anatomie: Hals und innere Organe. Stuttgart: Thieme, 174-175.

Shea S, Walther J, Murphy K, Guz A. 1987. Evidence for individuality of breathing patterns in resting healthy man. Respiration Physiology, 68, 331-344.

Shea S, Horner RL, Benchetrit G, Guz A. 1990. The persistence of a respiratory „personality“ into stage IV sleep in man. Respiration Physiology, 80 (1), 33-44.

Shea S. 1996. Behavioural and arousal-related influences on breathing in humans. Experimental Physiology, 81, 1-26.

Shore ET, Milman RP, Silage DA, Chung DC, Pack AI. 1985. Ventilatory and arousal patterns during sleep in normal young and elderly subjects. Journal of Applied Physiology, 95 (5), 1607-1615.

Snyder F, Hobson JA, Morrison DF, Goldfrank F. 1964. Changes in respiration, heart rate and systolic blood pressure in human sleep. Journal of Applied Physiology, 19 (3), 417-422.

Spiegelhalder K, Backhaus J, Riemann D. 2011. Schlafstörungen. Zweite Aufl. Göttingen: Hogrefe Verlag, 15.

Staedt J und Riemann D. 2007. Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen. Stuttgart: Kohlhammer Verlag, 93-105.

Stark D. 2010. Respiratorische Riechreizfolgereaktionen bei hyposmischen Patienten. [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.

Stradling JR, Chadwick GA, Frew AJ. 1985. Changes in ventilation and its components in normal subjects during sleep. Thorax, 40, 364-370.

Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG, Eves L. 1981. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. The Lancet, 317(8225), 862-865.

van Schayck R. 2004. Behandlung von vegetativen Störungen. In: Nelles G (Hrsg.). Neurologische Rehabilitation. Stuttgart: Thieme, 176.

Wöhrle JC. 2006. Neurophysiologische Diagnostik. In: Berlit P (Hrsg.). Klinische Neurologie. Heidelberg: Springer, 84.

Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. 2002. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 165 (9), 1217-1239.

Young T, Peppard P, Palta M. 1997. Population-based study of sleep disordered breathing as a risk factor for hypertension. Arch Intern Med, 157 (15), 1746-1752.

8 Anhang

8.1 Probandenanschreiben und Fragebogen



**Universitätsklinikum
Jena**

**Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde
Institut für Phoniatrie und Pädaudiologie**
Direktor: Prof. Dr. med. O. Guntinas-Lichius

HNO Universitätsklinik Jena, Lessingstr. 2, D-07743 Jena

Nachrichtlich:

HNO-Klinik und Poliklinik
Lessingstraße 2, D-07743 Jena
E-Mail: anett.krause@med.uni-jena.de
<http://www.hno.uniklinikum-jena.de>

Phoniatrie und Pädaudiologie
Stoysstraße 3, D-07743 Jena
E-Mail: freia.zachau@med.uni-jena.de

Jena, den 03.01.2012

Genauere Untersuchung der Atmung während des Schlafens

Sehr geehrter Herr/ Frau

Zur Abklärung von Schnarchen haben Sie im Schlaflabor der HNO-Klinik des Universitätsklinikums Jena gelegen. Im Rahmen der Auswertung haben wir damals bereits eine Vielzahl von Messwerten beurteilt, um entscheiden zu können, ob das Schnarchen bei Ihnen und möglicherweise wie behandelt werden sollte.

Möglicherweise sind aber noch eine Reihe von anderen Messwerten interessant um zwischen gesund und krank unterscheiden zu können. Daher untersuchen derzeit wir wissenschaftlich die Regelmäßigkeit der Atmung bei den Patienten, bei denen im Schlaflabor keine relevanten Atemaussetzer gemessen wurden. Dazu gehören Sie.

Bei unserer wissenschaftlichen Untersuchung können Sie uns helfen, in dem Sie anonym einige Fragen in Form des angehängten Fragebogens beantworten. Dafür sind nur wenige Minuten Zeit notwendig.

Bitte seien Sie so genau wie möglich und senden den Fragebogen mit dem bereits frankierten Briefumschlag zurück an das Chefsekretariat der Universitäts-HNO-Klinik Jena.

Bei Fragen zum Ausfüllen steht die Doktorandin des Projekts, Frau Chrobak, gerne zur Verfügung (Festnetz: 03641-219203 / Mobil: 0172-8764682).

Vielen Dank!
Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. med. Orlando Guntinas-Lichius
Direktor der Klinik

Frau cand. med. dent. Franziska Chrobak
Doktorandin

• Allgemeine Sprechstunde

Sprechstunde Poliklinik
Mo - Fr: 08:00 - 11:00 Uhr
Tel.: 03641 - 935108
Fax: 03641 - 936057

Sprechstunde Phoniatrie
Mo - Fr: 08:00 - 11:00 Uhr
Tel.: 03641 - 935433
Fax: 03641 - 935445

Privat- und Ohrensprechstunde
Di: 8:00 - 11:30 Uhr
Tel.: 03641 - 935127
Fax: 03641 - 935129

• Fachsprechstunden

Akupunktur
Do: 13:00 - 15:00 Uhr
Tel.: 03641 - 935108

Allergiesprechstunde
Fr: 13:00 - 15:00 Uhr
Tel.: 03641 - 935108

EMG / Botulinumtoxin
Di: 12:00 - 15:30 Uhr
Tel.: 03641 - 935108

Funktionell-ästhetische
Do: 13:00 - 15:00 Uhr
Tel.: 03641 - 935108

Otöneurologie
Mi: 10:00 - 13:00 Uhr
Tel.: 03641 - 935116

Riech- und Schmeckstörungen
Do: 13:30 - 15:00 Uhr
Tel.: 03641 - 935116

Schlafbezogene Atemstörungen
Di: 12:00 - 15:30 Uhr
Tel.: 03641 - 935108

Tumorsprechstunde
Mo: 8:00 - 13:00 Uhr
Tel.: 03641 - 935108

**Zertifiziert nach
DIN EN ISO 9001:2000**

Seite 1 von 3

Bachstraße 18 · 07743 Jena · Telefon 03641 93 00
Internet: www.uniklinikum-jena.de
Gerichtsstand Jena
Steuernummer 161 / 144 / 02978 · USt.-IdNr. DE 150545777
Bankverbindung:
Sparkasse Jena · BLZ 830 530 30 · Konto 221

Universitätsklinikum Jena · Körperschaft des öffentlichen Rechts
als Teilkörperschaft der Friedrich-Schiller-Universität Jena
Verwaltungsratsvorsitzender: Prof. Dr. Thomas Deufel
Medizinischer Vorstand und Sprecher des Klinikumsvorstands:
Prof. Dr. Klaus Höfken
Wissenschaftlicher Vorstand: Prof. Dr. Klaus Benndorf
Kaufmännischer Vorstand: Dr. Brunhilde Seidel-Kwem



Fragebogen Seite 1

1. Hat sich Ihr Schnarchverhalten verändert seit Ihrer letzten Untersuchung? Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja, wie hat es sich verändert?

2. Wurden Sie später noch einmal wegen des Schnarchens untersucht? Ja ☐ Nein ☐

3. Fühlen Sie sich tagsüber müde? Ja ☐ Nein ☐

4. Was machen Sie gegen die Belästigung durch das Schnarchen?

5. Hatten Sie schon mal eine Operation im Kopf-Halsbereich? Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja, welche Operation und wann?

6. Haben Sie sonstige chronische Erkrankungen (z.B. Herz-Kreislaufkrankungen, Diabetes Typ I/II, Epilepsie usw.)? Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja, welche?

7. Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein? Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja, welche?



Fragebogen Seite 2

8. Haben Sie Allergien?

Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja, welche?

9. Trinken Sie Alkohol?

Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja, wie viel und wie oft trinken Sie Alkohol?

10. Rauchen Sie?

Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja, wie viel und wie oft rauchen Sie?

11. Wie groß sind sie? _____ cm

12. Wie viel wiegen Sie? _____ kg

Vielen Dank!

Mit der Beantwortung des Fragebogens haben Sie uns sehr geholfen!

Bitte nutzen Sie den beigegefügt bereits frankierten Briefumschlag um den Fragebogen an uns zurück zu schicken.

Prof. Dr. med. O. Guntinas-Lichius
Direktor der Klinik

Frau cand. med. dent. F. Chrobak
Doktorandin

8.2 Tabelle der verwendeten Werten

PatID	Name	Zustand	Abschnitte	ATF	ATF_Alice	VarK_ATF	DIN	VarK_DIN	DEX	VarK_DEX	Delta_VarK_DIN	Delta_VarK_DEX	Artefakte
1	B.M.	L	30	12,20	10,75	0,15	2,09	0,10	2,84	0,09	8,52	7,12	15,12
1	B.M.	T	12	12,15	10,90	0,00	1,90	0,10	3,04	0,09	7,09	5,06	15,10
1	B.M.	W	1	11,21	13,30	0,20	2,06	0,00	3,29	0,14	17,33	10,65	30,85
1	B.M.	REM	18	12,53	16,70	0,70	2,02	0,12	2,77	0,12	12,31	11,37	14,45
2	E.R.	L	15	12,82	13,35	0,10	1,74	0,13	2,94	0,10	12,60	9,11	26,07
2	E.R.	T	14	13,68	13,60	0,60	1,75	0,09	2,64	0,07	9,20	4,62	12,05
2	E.R.	W	1	13,92	12,40	0,20	1,75	0,01	2,56	0,16	16,12	16,69	17,55
2	E.R.	REM	1	13,73	14,40	0,00	1,73	0,10	2,64	0,11	12,83	11,77	7,25
3	G.G.	L	17	23,03	19,25	0,10	1,15	0,08	1,46	0,09	10,20	9,26	47,47
3	G.G.	T	17	22,90	19,65	0,10	1,13	0,07	1,49	0,13	5,17	16,19	43,95
3	G.G.	W	1	23,35	25,00	0,20	1,24	0,06	1,33	0,70	6,95	8,50	21,98
3	G.G.	REM	5	22,47	18,30	0,00	1,37	0,07	1,30	0,08	8,63	7,39	36,20
4	H.U.	L	48	18,35	17,40	0,10	1,37	0,08	1,90	0,11	7,09	9,82	6,35
4	H.U.	T	22	18,07	18,10	0,50	1,37	0,09	1,95	0,10	6,68	5,35	4,17
4	H.U.	W	1	18,40	16,40	0,10	1,32	0,06	1,94	0,10	4,83	6,67	2,66
4	H.U.	REM	8	18,56	18,90	0,10	1,35	0,07	1,89	0,09	5,48	6,75	1,93
5	R.S.	L	35	14,49	13,05	0,20	1,76	0,12	2,38	0,11	10,53	8,91	16,29
5	R.S.	T	73	14,60	13,55	0,10	1,75	0,10	2,36	0,10	8,71	8,04	13,39
5	R.S.	W	1	13,39	13,60	0,20	1,86	0,12	2,62	0,09	14,78	8,00	6,42
5	R.S.	REM	4	14,12	13,60	0,10	1,75	0,11	2,50	0,09	11,94	8,53	3,43
6	S.R.	L	74	15,67	16,75	0,15	1,74	0,08	2,09	0,11	6,89	7,58	8,62
6	S.R.	T	64	15,27	17,85	0,20	1,79	0,08	2,14	0,10	5,73	6,68	8,62
6	S.R.	W	1	15,75	20,40	0,20	1,66	0,09	2,15	0,12	8,90	11,46	15,08
6	S.R.	REM	4	15,46	16,20	0,10	1,77	0,10	2,11	0,13	10,96	11,20	4,37
7	S.S.	L	53	18,10	17,50	0,10	1,55	0,07	1,77	0,08	6,26	6,81	7,32
7	S.S.	T	22	18,99	19,50	0,10	1,49	0,08	1,67	0,09	5,46	6,78	2,92
7	S.S.	W	1	19,48	16,50	0,10	1,77	0,06	1,31	0,07	6,57	4,07	39,92
7	S.S.	REM	21	17,54	16,70	0,10	1,53	0,07	1,89	0,08	5,78	8,46	12,70
8	V.F.	L	48	16,95	15,30	0,10	1,57	0,07	1,97	0,09	5,96	7,18	10,98
8	V.F.	T	20	17,19	16,65	0,05	1,64	0,10	1,85	0,11	16,84	5,73	12,12
8	V.F.	W	1	18,52	13,00	0,30	1,48	0,06	1,76	0,10	5,26	8,92	3,79
8	V.F.	REM	7	17,24	16,60	0,10	1,54	0,07	1,94	0,10	9,04	10,29	8,06
9	N.R.	L	12	13,76	13,45	0,10	1,96	0,11	2,40	0,13	9,93	11,71	11,57
9	N.R.	W	1	13,51	14,30	0,10	2,12	0,09	2,32	0,14	6,82	12,34	1,29
9	N.R.	REM	2	14,35	14,70	0,10	1,99	0,10	2,19	0,10	10,33	10,62	17,51
10	P.W.	L	34	14,67	14,00	0,10	1,78	0,10	2,31	0,10	7,88	8,62	8,39
10	P.W.	T	32	14,81	13,65	0,10	1,85	0,10	2,20	0,11	6,81	7,05	4,52
10	P.W.	W	1	14,25	15,60	0,20	1,76	0,10	2,45	0,10	6,13	8,06	2,10
10	P.W.	REM	3	14,49	14,30	0,10	1,80	0,11	2,34	0,11	8,45	9,96	8,45
11	G.F.	L	41	18,87	23,60	0,55	1,43	0,09	1,75	0,09	6,49	7,35	12,28
11	G.F.	T	20	19,54	24,15	0,55	1,41	0,08	1,66	0,09	5,06	5,73	19,29
11	G.F.	W	1	24,29	-	-	1,32	0,10	1,15	0,07	6,62	5,57	40,96
11	G.F.	REM	6	18,75	19,00	0,30	1,43	0,08	1,77	0,08	8,30	6,88	5,51
12	O.H.	L	34	17,00	15,45	0,15	1,70	0,11	1,83	0,11	9,88	9,06	20,89
12	O.H.	T	3	19,17	17,95	0,05	1,48	0,12	1,65	0,11	10,19	3,21	27,78
12	O.H.	W	1	15,54	15,60	0,10	1,87	0,12	1,99	0,12	18,11	8,4	17,67
12	O.H.	REM	9	15,57	17,80	0,20	1,84	0,12	1,97	0,12	9,97	10,45	20,20
13	H.D.	L	34	14,93	14,30	0,15	1,58	0,09	2,44	0,10	8,46	7,97	8,40
13	H.D.	T	15	15,00	14,45	0,00	1,54	0,09	2,46	0,09	8,31	7,44	4,17
13	H.D.	W	1	17,14	15,90	0,20	1,53	0,07	1,97	0,08	8,9	6,54	7,83
13	H.D.	REM	6	15,04	14,90	0,10	1,69	0,07	2,30	0,10	6,05	8,58	7,22
14	T.D.	L	46	13,76	13,00	0,10	2,16	0,10	2,20	0,10	7,95	8,91	14,52
14	T.D.	T	22	13,86	13,30	0,50	2,09	0,11	2,24	0,12	8,50	9,20	13,84
14	T.D.	W	1	13,86	13,50	0,20	2,07	0,07	2,26	0,11	6,31	9,22	6,56
14	T.D.	REM	7	13,92	13,80	0,70	2,09	0,12	2,22	0,12	9,76	8,71	12,91
15	H.A.	L	37	14,15	13,75	0,10	1,81	0,13	2,43	0,14	12,97	11,42	10,08
15	H.A.	T	23	14,22	13,70	0,00	1,77	0,11	2,45	0,11	7,81	8,11	8,01
15	H.A.	W	1	14,00	14,30	0,20	1,67	0,09	2,08	0,14	9,42	10,74	2,08
15	H.A.	REM	6	13,99	15,20	0,10	1,79	0,10	2,50	0,11	11,86	9,98	16,44

8.3 Mittelwerte und Standardabweichung

Parameter	Zustand	Mittelwert	SD
DIN	W	1,699	0,279
	L	1,692	0,267
	T	1,640	0,252
	REM	1,713	0,231
VarK_DIN	W	0,083	0,033
	L	0,097	0,020
	T	0,094	0,014
	REM	0,094	0,021
DEX	W	2,079	0,559
	L	2,180	0,412
	T	2,130	0,443
	REM	2,155	0,380
VarK_DEX	W	0,149	0,155
	L	0,104	0,016
	T	0,101	0,015
	REM	0,103	0,016
Delta_VarK_DIN	W	9,537	4,627
	L	8,773	2,194
	T	7,968	3,006
	REM	9,446	2,375
Delta_VarK_DEX	W	9,055	3,072
	L	8,721	1,474
	T	7,085	3,058
	REM	9,396	1,625
Artefakte	W	14,449	13,626
	L	14,956	10,469
	T	13,566	11,066
	REM	11,775	8,694
ATF	W	16,441	3,756
	L	15,917	2,837
	T	16,389	2,982
	REM	15,851	2,606
VarK_ATF	W	0,179	0,058
	L	0,150	0,115
	T	0,204	0,227
	REM	0,187	0,220

8.4 Statistik der normalverteilten atemspezifischen Parameter

Nach Anwendung der ANOVA mit Messwiederholung

Parameter	Globales Gruppenergebnis		Paarvergleich					
	F-Wert	p-Wert	W-L	W-T	W-REM	L-T	L-REM	T-REM
DIN	0,163	0,693	1,000	1,000	1,000	0,974	1,000	0,806
DEX	1,007	0,334	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
Delta_VarK_DIN	0,005	0,947	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,537
Delta_VarK_DEX	0,210	0,887	1,000	0,732	1,000	0,183	0,100	0,143
Artefakte	0,389	0,540	1,000	1,000	1,000	0,363	0,248	1,000
ATF	1,740	0,210	1,000	1,000	0,894	0,560	1,000	0,869

8.5 Statistik der nicht-normalverteilten Atemspezifischen-Parameter

Nach Anwendung des parameterfreien Friedman Tests

Parameter	Globales Gruppenergebnis	Paarvergleich					
	p-Wert	W-L	W-T	W-REM	L-T	L-REM	T-REM
VarK_DIN	0,421	0,054	0,157	0,115	0,558	0,331	0,831
VarK_DEX	0,997	0,491	0,413	0,262	0,938	0,922	0,735
VarK_ATF	0,096	0,010	0,789	0,441	0,918	0,676	0,955

8.6 Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Franziska Chrobak

Geburtsdatum: 28.03.1990

Geburtsort: Heidelberg

Familienstand: ledig

Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulbildung:

08/1996 – 07/1998 Grundschule, Böhl-Iggelheim, Deutschland

08/1998 – 07/2000 Dover Court Preparatory School, Singapur

08/2000 – 07/2004 United World College of South East Asia, Singapur

08/2004 – 06/2008 Bundesoberstufenrealgymnasium 1, Hegelgasse 12, Wien

06/2008 Abitur, Wien

Hochschulbildung:

10/2008 – 06/2013 Studium der Zahnmedizin an der Friedrich – Schiller –
Universität, Jena

07/2013 – 12/2013 Staatsexamen Zahnmedizin

Dissertation:

10/2010 - 10/2014 Untersuchung zur Regelmäßigkeit der Atmung im Schlaf

8.7 Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist, ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind, mich Herr Professor Dr. med. em. Hilmar Gudziol bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt hat, die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Ort, Datum

Unterschrift des Verfassers

8.8 Danksagung

Ein besonderer Dank geht an meinen Mentor Herrn Professor Dr. med. em. Hilmar Gudziol (Universitätsklinikum für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde der Friedrich-Schiller-Universität Jena) für seine wissenschaftliche Betreuung. Außerdem bedanke ich mich bei Herrn Dr. rer. nat. Mario Walther (Institut für Medizinische Statistik, Informatik und Dokumentation) für die Beratung in statistischen Fragen. Ebenfalls danke ich meiner Familie, die mich während meines Studiums unterstützte. Meine Dankbarkeit gilt auch Corina Halka-König und Stefan Kühn.